

# UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA  
Departamento de Medicina



## TESIS DOCTORAL

### **Análisis de los mareos y síncope en una consulta externa específica de geriatría con el apoyo de la mesa basculante**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Javier Pérez-Jara Carrera**

Director

José Manuel Ribera Casado

**Madrid, 2014**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**Departamento de Medicina**



**TESIS DOCTORAL**

**"ANÁLISIS DE LOS MAREOS Y SÍNCOPE EN  
UNA CONSULTA EXTERNA ESPECÍFICA DE  
GERIATRÍA CON EL APOYO DE LA MESA  
BASCULANTE"**

**Autor:**  
**Javier Pérez-Jara Carrera**

**Director:**  
**Prof. José Manuel Ribera Casado**

**Madrid, 2014**

## **AGRADECIMIENTOS:**

En primer lugar quiero expresar mi agradecimiento al Profesor José Manuel Ribera Casado por haber accedido a dirigir este trabajo así como por la orientación continua que me ha prestado a lo largo de la realización del mismo y por su accesibilidad cuando ha sido preciso comentar algún asunto en relación con el estudio llevado a cabo.

También deseo poner de manifiesto mi agradecimiento a los directores del Hospital El Bierzo, Dr. García y Dr. Rodríguez-Hevia por permitir la realización de los estudios en nuestro Centro. Igualmente expreso mi agradecimiento a los Doctores Gil Gregorio y a los médicos del Servicio de Geriatria del Hospital Clínico por los conocimientos que me han transmitido.

A su vez quiero especialmente agradecer a Prof. Rose Anne Kenny de la Universidad Trinity College de Dublín porque ella me enseñó a llevar a cabo la valoración integral del síncope. También quiero referirme al Prof. Barer de la Universidad de Gateshead que me envió a la Unidad de síncope, mareos y caídas del Royal Victoria Infirmary. Los médicos de esta Unidad me han apoyado en el conocimiento de las técnicas empleadas que posteriormente fueron aplicadas en el Hospital El Bierzo. En particular, me gustaría referirme a los doctores Joanna Lawson, Steve Parry y John Davison.

Agradezco muy especialmente a los residentes de Medicina Familiar y Comunitaria que me ayudaron a hacer muchas de las pruebas en el Hospital. En particular, a los Doctores Jose Miguel Fernández Quintas, Beatriz Gómez Salvador, Rosa Baz, Paloma Olmos y Alberto Hernández, sin cuya ayuda no existiría esta tesis.

También quiero tener presente a los Doctores Alfredo Enguix Armada y Carlos Reyes-Ortiz por sus apoyos en el estudio estadístico y en la publicación de los estudios llevados a cabo.

Agradezco igualmente al personal de Enfermería que me ayudó a hacer las pruebas y en especial a María Angeles Helguera y Pilar Rois Seijas.

## **ÍNDICE**

I- INTRODUCCIÓN –	9
1. MOTIVOS DE ESTA TESIS	9
II- REVISIÓN DEL TEMA	14
1. El problema de las caídas en las personas mayores	14
2. Caídas y pérdidas transitorias de conocimiento	15
3. La evolución en el estudio del mareo y del síncope a lo largo de los últimos años	15
3.1. La evolución del síncope en el paciente mayor en las últimas décadas	16
3.2.El estudio de los mareos en las últimas décadas.	21
4. Síncopes y pérdidas transitorias de conocimiento entre las personas mayores	23
4.1.Epidemiología	25
4.2.Fisiopatología	26
4.3.Etiología	29
4.4.Evaluación del síncope y aproximación diagnóstica	33
4.4.1Evaluación general	33
4.4.1.1.Historia Clínica	34
4.4.1.2.Examen físico	35
4.4.1.3.Técnicas de laboratorio	38
4.4.1.4.Electrocardiograma	38

4.4.1.5. Monitorización ambulatoria de la frecuencia cardiaca	39
4.4.1.6. Ecocardiograma	40
4.4.1.7. Test de esfuerzo	40
4.4.1.8. Prueba de la mesa basculante (tilt test).	41
4.4.1.9. Estudios electrofisiológicos.	41
4.4.1.10. Otras pruebas diagnósticas.	42
4.4.2. Estratificación del riesgo	42
4.4.2.1. Síncopes de origen no filiado con cardiopatía estructural	43
4.4.2.2. Síncopes de origen no filiado sin cardiopatía estructural.	43
4.5. Patologías causantes de pérdidas transitorias de conocimiento	45
4.5.1. Síncopes situacionales	45
4.5.2. Hipotensión postprandial	48
4.5.3. Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo	49
4.5.4. Síncope vasovagal	51
4.5.5. Hipotensión ortostática	55
4.5.6. Síncopes de causa cardiaca.	60
4.5.6.1. Causa cardiaca estructural	60
4.5.6.2. Anomalías del ritmo	66
a- Bradicardias	66

b- Taquiarritmias .....	70
4.5.7. Síncopes de causa cerebrovascular – síndrome de robo de la subclavia .....	71
4.5.8. Pérdidas transitorias de conocimiento no sincopales .....	72
4.5.8.1. Crisis epilépticas .....	72
4.5.8.2. Hipoglucemias .....	73
4.5.8.3. Otras causas metabólicas.....	73
4.5.8.4. Hipoxemia y enfermedades pulmonares .....	75
4.5.8.5. Causas psiquiátricas .....	76
4.5.8.6. Intoxicaciones. ....	76
5. Mareos entre las personas mayores .....	77
6. Síndrome de miedo a caerse y su prevalencia en población mayor .....	83
6.1. Variables asociadas al miedo a caerse.....	84
III- SEGUNDA PARTE. APORTACIÓN PERSONAL. ....	90
1. HIPÓTESIS DE TRABAJO .....	91
2. OBJETIVOS .....	92
2.1. Objetivos principales .....	92
2.2. Objetivos secundarios .....	92
3. MATERIAL Y MÉTODOS .....	93
3.1. Tipo de estudio .....	93
3.2. Población .....	93

3.3.Tamaño muestral	94
3.4.Criterios de inclusión	94
3.5.Criterios de exclusión	94
3.6.Protocolo	95
3.7.Determinación de las causas de las pérdidas transitorias de conocimiento y mareos.	98
3.8.Análisis estadístico	102
4. RESULTADOS	104
5. DISCUSIÓN	122
5.1.Análisis del número de participantes incluidos	122
5.2.Análisis de los datos demográficos	123
5.3.Análisis de la efectividad de la consulta específica de mareos y síncope	127
5.4.Análisis de la efectividad del empleo de la mesa basculante en el diagnóstico de los mareos y síncope de pacientes mayores.	133
5.5.Análisis de las causas o factores etiológicos que llevan al paciente mayor a la consulta especializada...	140
5.6.Análisis de la aparición del síndrome de miedo a caerse en pacientes mayores que acuden a la consulta. .....	145
5.7.Variables asociadas al síndrome de miedo a caerse en el análisis estadístico	148
6. CONCLUSIONES	161
7. BIBLIOGRAFÍA	164



IV-APÉNDICE 1.- COMUNICACIONES Y PUBLICACIONES	
DERIVADAS DE ESTA TESIS .....	175
V- APÉNDICE 2: GLOSARIO Y DEFINICIONES .....	181
VI-APÉNDICE 3: ASPECTOS FUTUROS DE DESARROLLO EN ESTE	
ÁMBITO .....	183
VII- RESUMEN .....	184
VIII- SUMMARY.....	187

# **I. INTRODUCCIÓN**

## **1. MOTIVOS DE ESTA TESIS**

Una de cada tres personas mayores se cae y esa misma proporción es la observada para el síndrome de miedo a caerse entre las personas mayores. Entre un tercio y la mitad de las personas que entran en la consulta de un geriatra van a tener problemas de caídas, miedo a caerse, síncope o mareos. Esta es, pues una patología muy prevalente en esta franja de la población.

### *a- Mareos, síncope y caídas y su estudio.*

Los datos anteriores confirman la alta prevalencia de estos problemas entre la gente mayor, particularmente de los mareos, las caídas y el síndrome de miedo a caerse. Sin embargo, el estudio de estas patologías no consigue alcanzar un diagnóstico preciso en una amplia parte de los pacientes. Esto se acrecienta en Atención Primaria, que dispone de menor acceso de pruebas complementarias. Es especialmente acentuado para los síncope que precisan de mayor número de pruebas más complejas. El estudio de los mareos, los síncope y las caídas obliga a una valoración integral extensa, que incluye del paciente lo que dificulta y prolonga la consulta en ancianos.

### *b- El síndrome de miedo a caerse*

Una de las consecuencias más serias de estas patologías, tanto los mareos, los síncope o las caídas, es el síndrome de miedo a caerse. Este trastorno

genera un estado de ansiedad en la persona mayor ante la posibilidad de que pueda caerse y dañarse que lo causa un empeoramiento considerable de la calidad de vida y una modificación de sus pautas de comportamiento ante sus propios desplazamientos.

*c- Por qué el estudio del mareo y del síncope en la persona mayor*

El mareo y las caídas provocan una enorme morbilidad entre las personas mayores. Una de cada seis caídas acaba en fractura y una de cada cien en fractura de cadera. Esta última es devastadora entre nuestros mayores. El 75% de ellos no volverán a ser los mismos perdiendo el nivel de su independencia funcional. El 25% habrán fallecido en un año. Entre los que no fallecen, más de la mitad desarrollarán miedo a caerse. Los mareos especialmente los que son de repetición, también tienen una morbilidad importante; bastante más de la mitad de los que lo sufren va a desarrollar miedo a caerse. Los síncope y las pérdidas transitorias de conocimiento tienen importancia por cuanto una parte de ellos, los de origen cardiogénico presentan una mortalidad superior a la normal y los restantes generan una mayor morbilidad.

*d- La unidad de caídas del Royal Victoria Infirmary*

Uno de los lugares en los que más se ha estudiado el problema de los mareos, caídas y síncope en nuestro mundo es la Unidad Neurocardiovascular del Royal Victoria Infirmary en la ciudad británica de Newcastle-Upon-Tyne. En esta Unidad se lleva a cabo un estudio exhaustivo integral y protocolizado de los síncope, mareos y caídas con la aplicación de múltiples técnicas, unas más habituales como ecocardiograma o Holter y otras más específicas como la

mesa basculante (tilt test) o el Holter insertable. Esta unidad fue concebida en los años 80 por la profesora Rose Anne Kenny, ahora en el Trinity College de Dublín. Con ella se ha desarrollado un servicio de incalculable valor con la producción científica de textos, probablemente más numeroso del mundo, y ha puesto a la Geriatria británica, indudablemente a la cabeza del mundo. Posteriores profesionales como los doctores Steve Parry, Joanna Lawson o John Davison han elevado mucho más las publicaciones al respecto siendo uno de los centros más importantes en este tema del mundo. Una de las motivaciones para poner en funcionamiento la consulta mareos y síncope del Hospital del Bierzo y esta tesis fue la rotación de varios meses repartidos en tres años en esta Unidad junto con Rose Anne Kenny y el resto de geriatras de quien aprendí la metodología del estudio del mareo y del síncope

#### *e- El apoyo de la mesa basculante*

Uno de los descubrimientos más relevantes en el estudio ha sido la incorporación de la prueba de la mesa basculante o tilt test entre las pruebas habituales del estudio de los mareos, caídas y síncope. Esta permite ayudar a averiguar el diagnóstico de patologías como los síncope vasovagales, la hipotensión ortostática o la hipersensibilidad del seno carotídeo.

#### *f- Precedentes*

El estudio de los mareos y de los síncope ha evolucionado desde los años sesenta. La profesora Mary Tinetti presentó hace años estudios sobre la utilidad de la evaluación y tratamientos correctos entre personas con caídas y cómo mejoraban si estaban adecuadamente tratados.

*g- La consulta específica de mareos, caídas y síncope del Hospital del Bierzo.*

. Desde el año 1999, el Hospital del Bierzo viene ofreciendo a las personas mayores y a algunas personas adultas la posibilidad del estudio específico de estas patologías. La consulta se lleva a cabo con un especialista en Geriátrica, promotor de esta tesis, y una enfermera preparada, y con el apoyo de un protocolo específico y de pruebas complementarias como Holter, MAPA o ecocardiograma de acuerdo con la sección de Cardiología del Hospital, electroencefalograma con la sección de Neurofisiología o valoraciones de otras especialidades. El estudio con la mesa basculante se realiza a todos los pacientes derivados a nuestra consulta que sufren síncope o mareos en los que la prueba pueda ayudar a obtener un diagnóstico y tratamiento.

La puesta en funcionamiento de esta prueba específica fue posible gracias a la compra de la mesa basculante por mí mismo dado que, pese a las solicitudes a la Dirección del Hospital, ésta no consideró su adquisición inicialmente. En la actualidad, la mesa basculante sí que forma parte del mobiliario del Hospital. Desde su puesta en funcionamiento más de 600 personas de muchas edades, salvo niños, han pasado por esta consulta para buscar una solución a sus problemas. En una enorme proporción de casos la situación de las personas ha mejorado gracias a las intervenciones recomendadas en nuestra consulta.

*h- Objetivos finales*

En esta tesis se van a exponer los resultados del análisis del estudio de las pérdidas transitorias de conocimiento y mareos de pacientes mayores de 60

años remitidos a la consulta de Geriátrica específica de mareos, caídas y síncope. Se realiza una recogida de datos de 383 pacientes mayores de 60 años valorados entre los años 2000 y 2009 por pérdidas transitorias de conocimiento, mareos y caídas. Los criterios de inclusión y exclusión se especifican en el apartado correspondiente. Se recogieron de forma protocolizada todos los datos de factores relacionados con estas patologías así como datos de múltiples pruebas complementarias, como las de la mesa basculante, que se exponen en el epígrafe correspondiente.

El objetivo fundamental es la determinación de la causa de los mareos o de los síncope de los pacientes valorados siguiendo los criterios consensuados por los grupos de trabajo, fundamentalmente de la Sociedad Europea de Cardiología, que se especifican en el epígrafe de Material y Métodos; y, la importancia de los resultados de la prueba de la mesa basculante o prueba de inclinación (tilt test en inglés) para el diagnóstico de hipotensión ortostática, síncope vasovagal o hipersensibilidad del seno carotídeo.

- Igualmente se va a determinar la proporción de aparición del síndrome de miedo a caerse entre pacientes mayores con estas patologías

## **II- REVISIÓN DEL TEMA**

### **1- EL PROBLEMA DE LAS CAÍDAS EN LAS PERSONAS MAYORES.**

La población mayor va aumentando progresivamente. Una de cada tres personas mayores se cae cada año. De ellas, la mitad se vuelve a caer. Como consecuencia el 6% sufre algún tipo de fractura y el 1% una fractura de cadera (1). De los que se fracturan la cadera, el 75% no volverán a su situación funcional previa y el 25% habrá fallecido un año más tarde. Todas estas observaciones indican que las caídas y sus secuelas suponen un problema clínico y de salud pública muy importante que contribuye a un deterioro funcional, pérdida de independencia, aumento del uso de recursos sanitarios y sociales y finalmente a la muerte.

Vemos que las caídas son muy frecuentes y un origen potencialmente previsible de mortalidad y morbilidad en las personas mayores. Esta probabilidad se incrementa con la edad. Los accidentes son la quinta causa de muerte en ancianos y las caídas constituyen las dos terceras partes de esas muertes (2). El dramático aumento del número de fracturas de cadera en los últimos años aparece como resultado de su aumento en este grupo de población. En estas circunstancias, los médicos deben ser conscientes y estar alerta sobre factores que puedan provocarlos y prevenirlos.

## **2- CAÍDAS Y PÉRDIDAS TRANSITORIAS DE CONOCIMIENTO**

Las caídas y los síncope son dos síndromes geriátricos frecuentes e interrelacionados que causan una mortalidad y morbilidad considerable entre los ancianos. El 35% de las caídas sincopales producen heridas.

Las múltiples causas y factores de riesgo predisponentes que han sido identificados para ambas patologías hacen que su diagnóstico, tratamiento y particularmente su prevención sea un desafío clínico difícil.

## **3- LA EVOLUCIÓN EN EL ESTUDIO DEL MAREO Y DEL SÍNCOPE A LO LARGO DE LA HISTORIA**

Se dice que Hipócrates realizó la primera descripción del síncope, siendo del griego de donde se tomó el nombre “synkoptein” (interrupción). Decía que aquellos que sufren desmayos frecuentes y severos suelen fallecer súbitamente. Maimónides (1135-1204) escribió por su parte: “Sólo si conocemos las causas del síncope, será posible reconocer su inicio y combatirlo”.

Muchos siglos después sigue siendo un verdadero reto para los especialistas la posibilidad de precisar -en un buen número de casos - la causa de los episodios, por la similitud de síntomas que comparten varias esferas clínicas, por su transitoriedad que no permite ser presenciada por el médico, por la ausencia de síntomas subsecuentes y por la dificultad para reproducirlo. Es



más, cuando se llega a precisar la causa, las posibilidades terapéuticas siguen siendo limitadas y las recaídas probables.

El Framingham Heart Study avala lo anteriormente anotado tras estudiar 7814 participantes, de los cuales 822 (10.5%) presentaron síncope durante los 17 años de seguimiento, por: isquemia cerebral transitoria (4.1%), medicación (6.8%), ortostático (9.4%), cardíaco (9.5%), vasovagal (21.2%) y de origen desconocido el resto (convectivo y otros) (3).

### **3.1. La evaluación del síncope en el paciente mayor en las últimas décadas**

Los artículos sobre síncope hablan de aspectos generales, de las causas y la adaptación fisiológica con la posición en bipedestación. Un artículo de 1963 en *Circulation* expone 5 causas de síncope: los cardíacos como el Stokes-Adams, la estenosis aórtica, otras causas cardíacas; los síncope vasodepresores y miccionales, la hipotensión postural, el síncope tusígeno y el síndrome del seno carotídeo. El síncope, es definido por Ebert como la suspensión temporal de conciencia debida a anemia cerebral y, por ello, por un inadecuado suministro de sangre al cerebro. (4)

Un artículo de 1975 hace un diagnóstico diferencial entre síncope y pérdidas transitorias de conocimiento. Diferencian lipotimias simples, convulsiones, síncope cardiovasculares como los de Stokes-Adams, taquiarritmias, estenosis aórtica, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, hipertensión

pulmonar u otras; las causas cerebrovasculares como la insuficiencia de la arteria basilar, migrañas, enfermedad de Takayasu o síncope del seno carotídeo; y otra miscelánea con la hipotensión ortostática, hiperventilación, síncope tusígenos, miccionales, neuralgia del glosofaríngeo, histeria, narcolepsia, enfermedad de Meniere y síncope deglutorio; así como sus tratamientos (5) Aquí ya se habla de los electrocardiógrafos portátiles de registro continuo.

En los años 70, aparecen revisiones de la clasificación en función de la presentación de los síntomas. Se clasifican en los de lenta presentación y desaparición de los síntomas como los debidos a hiperventilación o hipoglucemia; los de rápida presentación y lenta desaparición como las convulsiones o traumatismo craneoencefálicos y los de aparición y desaparición rápida como los vasculares/autonómicos tipo hipotensión ortostática o vasovagales; la enfermedad vascular extracraneal como el síndrome de robo de la subclavia o la estenosis carotídea y los de causa cardiaca como las arritmias o las alteraciones a la salida del tracto aórtico. En la evaluación de pacientes con sospecha de síncope por arritmia proponen la historia clínica, ECG, maniobras vagotónicas como el masaje del seno carotídeo y la maniobra de Valsalva y por ultimo el monitor de ritmo electrocardiográfico (6).

En 1982 se publica un artículo con 198 pacientes que acudieron a Urgencias por pérdida transitoria de conocimiento. Fueron atribuidos a convulsiones el 29%, el 40% a síncope vasovagales y psicogénicos. No se llegó a un

diagnóstico en el 13%. El examen físico y la historia clínica fueron suficientes para llegar a un diagnóstico en el 85% de los pacientes. Solo el 7,5% tuvieron una mala evolución con mayor morbilidad o muerte. Los pacientes con causas cardíacas representaban los de mayor riesgo con el 33%. (7).

La evaluación del síncope y las pérdidas transitorias de conocimiento se ha estudiado en los libros de texto. En la edición de 1986 del clásico Harrison, el artículo sobre síncope incluye una introducción, la etiología con la lista de causas, una descripción de cada tipo de síncope, y un diagnóstico diferencial con otros trastornos de pérdida transitoria de conciencia como ataques de ansiedad, hipoglucemias, hemorragias agudas, accidentes isquémicos cerebrales o histeria. También se mencionan los tipos especiales de examen como el masaje del seno carotídeo, la maniobra de Valsalva, la vigilancia del ECG y registros de días y el EEG. Finalmente se habla de los tratamientos recomendados.

En la última década han aparecido algoritmos diagnósticos que ayudan en el manejo del síncope. Han sido desarrollados sobre población general y no sobre población mayor. Pueden ayudar a la hora de abordar los síncope y pérdidas transitorias de conocimiento aunque de una forma muy global. Estos algoritmos han supuesto un cambio importante en el abordaje de esta patología. Modifican la actuación médica aunque no están específicamente pensados para la población mayor.

Los algoritmos y revisiones más aceptados en el manejo del síncope han sido los de la Sociedad Europea de Cardiología publicado en 2004 (Figura 1) (8) y revisado en 2009 (Figura 2) (9), la Sociedad Americana de Cardiología publicado en 2006 (Figura 3) (10) y las Guías NICE publicadas en 2010 (Figura 4) (11).

Figura 1. Algoritmo de la Sociedad Europea de Cardiología. 2004 (8).

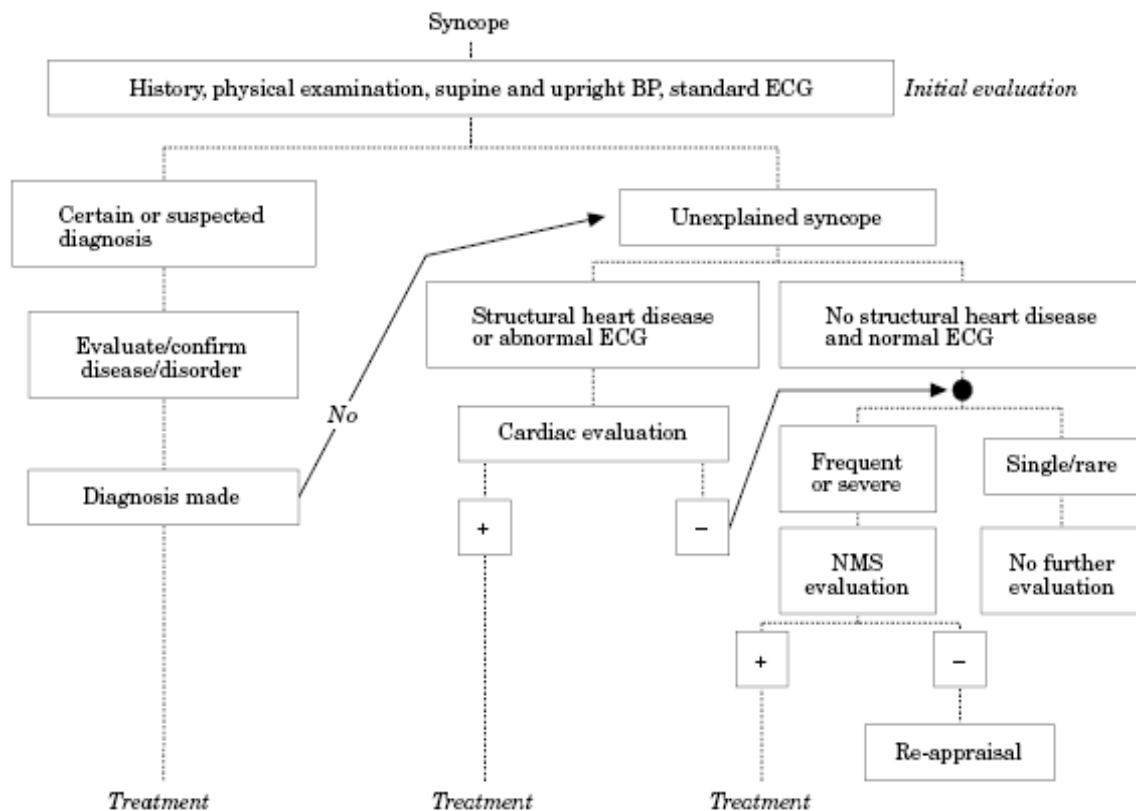


Figure 2 The figure shows the flow diagram proposed by the Task Force on Syncope of an approach to the evaluation of syncope. BP=blood pressure; ECG=electrocardiogram; NMS=neurally mediated syncope.

Figura 2. Algoritmo de la Sociedad Europea de Cardiología. 2009 (9).

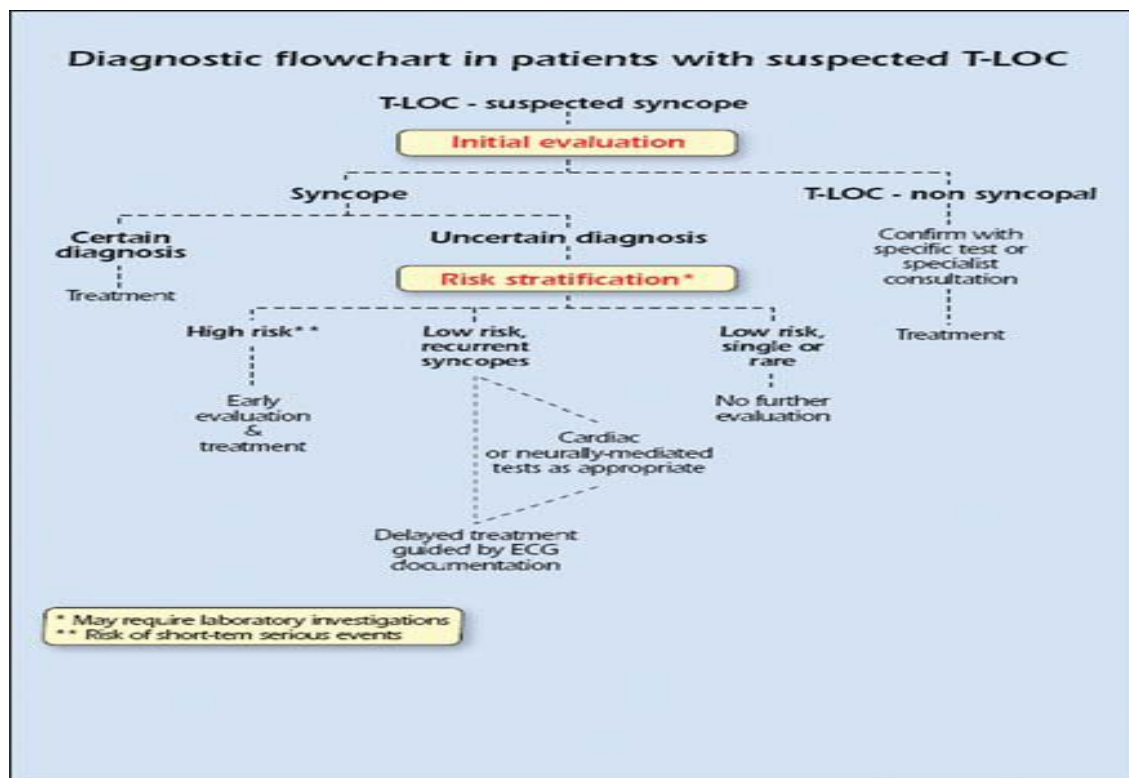


Figura 3. Algoritmo de la American Heart Association. 2006. (10):

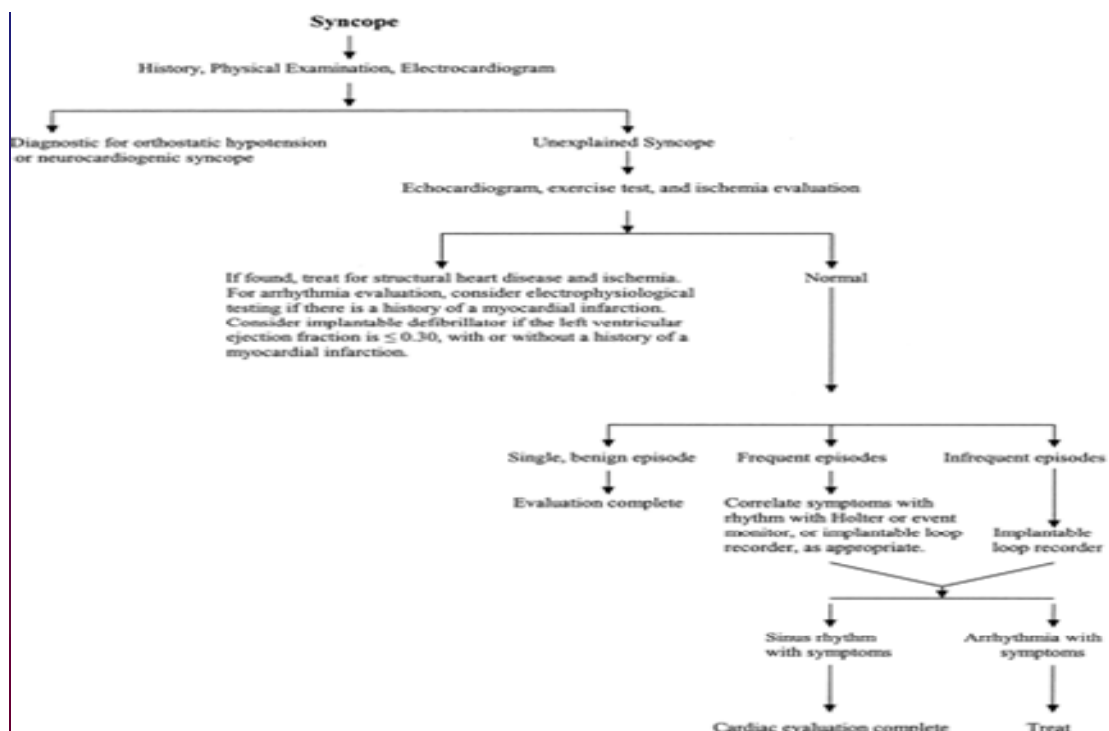
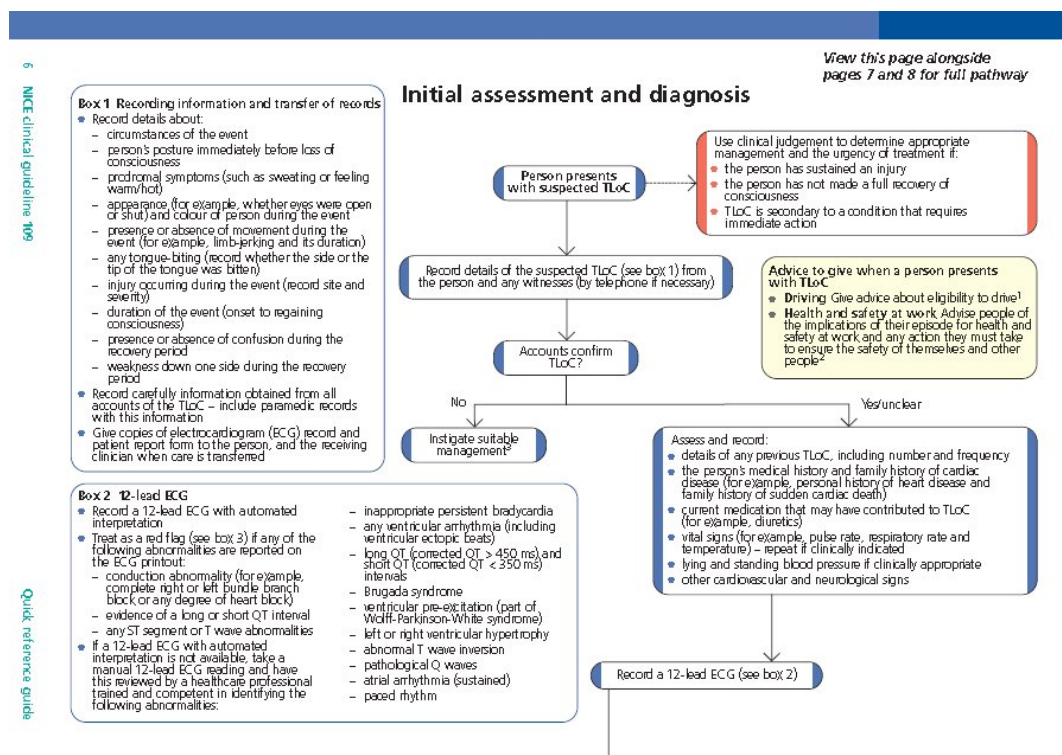


Figura 4. Algoritmo del National Institute for Clinical Excellence. 2010 (11):



Son publicaciones que muestran la evolución a lo largo de las últimas décadas en el abordaje cambiante del síncope. Permiten observar las variaciones producidas desde los años 60 y 70 a los últimos años. En lo que respecta a las causas del síncope, se han publicado múltiples artículos sobre las mismas, bien en Urgencias o bien los de tipo inexplicado. Se comentan en puntos posteriores.

### 3.2. El estudio de los mareos en las últimas décadas.

Los artículos de los años 60 ya hablan sobre la definición de mareo y sus tipos así como sobre los síntomas acompañantes. Estas revisiones exponen

estudios en los que clasifican los mareos en función del origen como en la Tabla 1.

La exploración incluye la historia clínica, las pruebas otológicas como el audiograma, pruebas vestibulares como test calóricos y de rotación o electronistagmografía, rayos X, estudios neurológicos y arteriografía si precisa, examen interno con examen del ojo u otras estructuras. (12)

Evans incluye otras causas como el hipertiroidismo, la anemia, diabetes mellitus e hipoglucemias, la policitemia y los tumores pancreáticos. Dedicar un apartado a las enfermedades del laberinto como la enfermedad de Meniere, el nistagmus posicional benigno de Dix-Hallpike, las lesiones traumáticas craneales, la perilabirintitis secundaria a infecciones crónicas del oído medio; y otro a lesiones del sistema nervioso central como el neurinoma del acústico, la neuritis vestibular en el seno de la esclerosis múltiple, la insuficiencia de la arteria basilar, la enfermedad de la arteria carótida interna, la arteriosclerosis cerebral y las convulsiones con aura previa de tipo vertiginoso. También un grupo de causas psiquiátricas como la neurosis postraumática, la ansiedad crónica y el síndrome de despersonalización-ansiedad fóbica. (13)

En el Harrison dentro del capítulo “Vahido y vértigo” se comentan los términos que describen las experiencias sensoriales. Estas incluyen vértigo, mareo o pseudovértigo y alteración del equilibrio. Se describen las enfermedades que cursan con vértigos y las características clínicas de la aparición de los tipos de mareos. También las enfermedades neurológicas que cursan con mareos o

vértigos como epilepsia refleja, trastornos oculomotores, lesiones del cerebelo, lesiones laberínticas como la enfermedad de Meniere, la neuronitis vestibular, infecciones virales, lesiones vasculares oclusivas, fracturas del hueso temporal y contusión laberíntica; los vértigos originados en el nervio acústico como el neurinoma del acústico o los originados en el tallo cerebral. También se expone el estudio del paciente con vértigo mediante la historia clínica, exploración física, radiografía de apófisis mastoides y oídos, pruebas auditivas y calóricas y la electronistagmografía así como la tomografía axial computerizada (TAC) craneal y el electroencefalograma (EEG) en otras circunstancias. (14)

**Tabla 1. Tipos de mareos**

<b>Tipos de mareos</b>
<b>Vasculares incluye esclerosis de vasos cerebrales, insuficiencia vertebrobasilar, hipertensión, hipotensión, hiperreflexia del seno carotídeo, inestabilidad vasomotora y arteriosclerosis cerebral.</b>
<b>Síndrome de Meniere</b>
<b>Tumores del ángulo pontocerebeloso</b>
<b>Neuritis vestibular</b>
<b>Nistagmus postural de Hallpike</b>
<b>Lesiones del laberinto</b>
<b>Tóxicos</b>
<b>Sífilis</b>
<b>Enfermedades del sistema nervioso central</b>
<b>Origen desconocido</b>

#### **4. SÍNCOPE Y PÉRDIDAS TRANSITORIAS DE CONOCIMIENTO EN PERSONAS MAYORES**

La Sociedad Europea de Cardiología considera el síncope un síntoma definido como una pérdida transitoria de conocimiento con aparición abrupta y recuperación autolimitada, completa y generalmente rápida en el que el mecanismo subyacente es una hipoperfusión cerebral. Esta definición deja



fuera a otras pérdidas de conocimiento transitorias como las crisis comiciales, las de origen psicógeno o procesos metabólicos. El término “pérdida transitoria de conocimiento” probablemente se adapte mejor a las circunstancias asociadas a este síntoma dado que la identificación del mecanismo causal no va a ser posible habitualmente entre pacientes muy mayores. Otras características para todas las pérdidas transitorias del conocimiento van a ser la pérdida del tono postural y que la recuperación no precisa de maniobras de reanimación cardiopulmonar. El presíncope sería la sensación de pérdida inminente de la conciencia sin que ésta llegue a producirse (8).

La incidencia y prevalencia aumenta con la edad, debido a una combinación de cambios fisiológicos y patológicos. Las causas de las pérdidas transitorias de conocimiento son con frecuencia multifactoriales entre los pacientes mayores por su mayor comorbilidad y polifarmacia. Son más frecuentes los diagnósticos de arritmias, estenosis aórtica o síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Las causas oscilan en gravedad desde benignas hasta amenazar la vida. Por esta causa es habitual el ingreso hospitalario y el empleo de procedimientos diagnósticos complejos. Además la historia frecuentemente no proporciona datos fiables y los sucesos tienden a ocurrir sin testigos lo que puede disminuir la posibilidad de su detección. Una de las características del síncope es que con alta frecuencia va a provocar una caída. En general la proporción de lesiones debidas a síncope entre mayores es elevada y sus consecuencias más serias.

#### **4.1. EPIDEMIOLOGÍA**

Los términos prevalencia e incidencia son poco apropiados en las pérdidas de conocimiento transitorias. La prevalencia es próxima a cero dado que los pacientes solo están un breve tiempo sin conocimiento. Términos como proporción acumulada, tasa de acontecimientos acumulados o incidencia acumulada serían más apropiados. Estudios en población joven recogen una incidencia acumulada a lo largo de la vida de 18-39% (15-17). Estudios más modernos sugieren que la probabilidad de haber sufrido al menos un síncope sería del 40% hasta los 60 años, la mayoría antes de los 40 años (18,19)

En la población anciana no existen muchos trabajos de este tipo. Entre las razones de ello cabe incluir que la obtención de una información adecuada está dificultada de forma importante por la presencia de algún grado de deterioro cognitivo, la existencia de una superposición entre caídas y síncope, muchos pacientes que sufren hipotensión ortostática y un tercio de aquellos con enfermedad del seno carotídeo- presentan caídas, sin que se recoja la existencia de pérdida de conciencia, y el desencadenamiento del síncope es mucho más factible cuando existen múltiples enfermedades y fármacos que pueden actuar de forma sinérgica. Esta situación lleva acompañada dificultades metodológicas para determinar la relación entre circunstancias, fármacos y síntomas.

El síncope representa del 1 al 3% de todas las urgencias atendidas en un hospital general y alcanza el 1-6% de todos los ingresos hospitalarios

independientemente de la edad (20). En torno al 80% de los pacientes hospitalizados por este diagnóstico tienen una edad mayor o igual a 65 años. La prevalencia acumulada detectada en el estudio Framingham fue del 3% para varones y un 3,5% para mujeres (21). Habían sido evaluados 2.336 varones y 2.873 mujeres, seguidos durante un periodo de 26 años y con edad superior a los 30 años. La edad media del primer síncope fue de 52 años. El síncope es una situación que alcanzó al 30% de los adultos alguna vez en su vida. Lipsitz observa sobre un total de 711 ancianos ingresados en una Residencia, el 23% había tenido un cuadro sincopal en los diez años previos y un 7% lo había presentado en el año anterior. Durante el primer año de seguimiento 44 pacientes (6%) presentaron síncope con una recurrencia del 30% (22).

#### **4.2. FISIOPATOLOGÍA**

El cese temporal de la función cerebral que causa el síncope es el resultado de una reducción brusca y transitoria del flujo sanguíneo en el sistema reticular activador ascendente (SRAA), que es la zona responsable del mantenimiento del nivel de conciencia. Los cambios fisiológicos edad-dependientes en la frecuencia cardíaca, presión sanguínea y flujo cerebral en combinación con la existencia de múltiples enfermedades contribuyen al aumento en la prevalencia de esta entidad dentro de la población mayor. Estas modificaciones se exponen en los siguientes puntos:

## **Cambios cardiovasculares**

Los reflejos autónomos que pueden ayudar a mantener la presión arterial y el flujo sanguíneo cerebral durante los cambios posturales y situaciones estresantes pueden encontrarse alteradas en los ancianos. Existe un declinar progresivo edad-dependiente de la sensibilidad del baroreceptor carotídeo. Los ancianos son más sensibles a los vasodilatadores y menos capaces de compensar las caídas bruscas de la tensión arterial secundarias a hemorragia aguda o por fenómenos comunes como la tos o la bipedestación. En respuesta a las maniobras de Valsalva, las personas de edad avanzada presentan mayor descenso de la presión sanguínea durante la fase III (inmediatamente después de la liberación de la tensión o fuerza). Además en la fase IV (rebote de la presión sanguínea y enlentecimiento de la frecuencia cardíaca), hay un descenso en el reflejo de la presión sistólica similar al observado en personas jóvenes que toman propranolol. La respuesta cronotrópica a la infusión de isoproterenol también refleja una disminución de la sensibilidad beta-adrenérgica con el envejecimiento. En respuesta a la tos hay una disminución edad-dependiente en la amplitud de la taquicardia postusígena y un retraso significativo en alcanzar la máxima frecuencia cardíaca.

La respuesta cronotrópica al ortostatismo está también deteriorada en el anciano: La respuesta normal al ortostatismo es una taquicardia refleja durante los primeros 15 segundos y que es medida por bloqueo vagal. Técnicas de electrofisiología y de bloqueo autonómico farmacológico revelan una disminución progresiva de la actividad cardíaca parasimpática con la edad.

## **Cambios en la liberación de oxígeno cerebral**

Se estima que en personas jóvenes se precisa para mantener el nivel de conciencia la liberación de al menos 3,5 ml de oxígeno por 100 g de tejido cerebral por minuto. Cuando la liberación de oxígeno cae por debajo de ese punto umbral puede aparecer un cuadro sincopal. La liberación de oxígeno depende del flujo sanguíneo y de la capacidad de transporte del mismo. Este último elemento depende a su vez del contenido de hemoglobina sanguínea y de la saturación arterial. Un cese del flujo sanguíneo cerebral durante 6 u 8 segundos es suficiente para causar pérdida completa del conocimiento. La experiencia de la mesa basculante muestra que una reducción de la tensión arterial sistólica inferior a 60 mmHg se asocia con síncope. También se ha estimado que basta una reducción del 20% en la perfusión cerebral de oxígeno para causar pérdida de conocimiento. El flujo sanguíneo cerebral puede declinar entre un 17-25% entre la segunda y la séptima década de la vida. La autorregulación cerebral que permite mantener un flujo sanguíneo constante, a pesar de cambios en la presión arterial, se encuentra alterada en presencia de hipertensión. Adicionalmente, varios cambios fisiológicos edad-dependientes pueden bloquear la capacidad de respuesta a las situaciones de estrés. La regulación hormonal del volumen extracelular está deteriorada en el anciano. El envejecimiento se asocia a un declinar en la actividad basal de renina y con mínimo incremento en los niveles de renina en respuesta a una deplección de sodio y al estrés postural. También está disminuida la respuesta de la aldosterona a las situaciones anteriores. La secreción de hormona antidiurética

se encuentra conservada o discretamente aumentada en respuesta a las situaciones de hiperosmolaridad; sin embargo, la respuesta a la situación de hipovolemia se encuentra disminuida.

### **Cambios en el metabolismo de la glucosa**

Con el envejecimiento los valores de glucemia tienden a elevarse. La respuesta hormonal contraregulatoria a la hipoglucemia permanece intacta, protegiendo, por tanto, ante situaciones prologadas o significativas de niveles disminuidos de glucemia. Sin embargo, la mayor prevalencia de diabetes mellitus trae como resultado una incidencia mayor de hipoglucemia iatrogénica asociada al uso de insulina y/o antidiabéticos orales.

### **4.3. ETIOLOGÍA**

Son múltiples las causas de síncope (Tabla 2) que van a afectar al paciente mayor. Para una más sencilla clasificación se pueden dividir en: cardiovasculares, que, a su vez, se clasifican en neurocardiogénicas, cardíacas, hipotensión ortostática y cerebrovasculares; y en pérdidas de conocimiento transitorias no sincopales. Las causas de los síncope varían extraordinariamente de unos estudios a otros. El porcentaje de síncope no diagnosticados oscila entre un 6% y un 47%, si bien esta tasa disminuye a medida que se generalizan los sistemas de detección y se crean unidades específicas de síncope.

La mortalidad/año por cuadros sincopales varía. El Colegio Americano de Cardiología refiere que no hay un aumento de la mortalidad en pacientes que no tengan una enfermedad estructural cardíaca. La Sociedad Europea de Cardiología habla una tasa anual de mortalidad del 18 a 33% (8). En síncope sin enfermedad estructural cardíaca no se observa aumento de la mortalidad, del 0 a 12% entre los síncope de causa no cardíaca y del 6% entre los de causa no explicada. Sin embargo, estos datos están basados en población general y no específicamente entre personas mayores. Kapoor indica que la mortalidad entre los mayores de 60 años con síncope no cardiovasculares es del 21%, y en los de origen desconocido del 20,4% por lo que los datos muestran cierta controversia. La mortalidad anual en pacientes hospitalizados varía entre un 13% y un 33% (23), siempre más elevada entre pacientes con patologías cardíacas graves, que se deben considerar como pacientes de alto riesgo. La recurrencia del cuadro sincopal se estima en el 35% a los 3 años.

Desde el punto de vista etiológico y fisiopatológico se pueden establecer las siguientes categorías:

1. La primera categoría corresponde a la *hipotensión ortostática*. Resulta de los cambios fisiológicos relacionados con la edad, la deplección de volumen, la polifarmacia y la insuficiencia autonómica. Alcanzan especial relieve entre la población mayor.

2. La segunda categoría incluye los *síncopes mediados por fenómenos neurocardiogénicos*. Es la más frecuente. Serían consecuencia de diversos mecanismos reflejos asociados a una vasodilatación arterial inadecuada, una excesiva bradicardia o a ambas situaciones. En esta categoría se incluye el tipo vasovagal, el situacional o la hipersensibilidad del seno carotídeo.

3. Las *causas cardíacas* incluyen enfermedad coronaria, patología valvular, arritmias, miocardiopatías y alteraciones del sistema de conducción. La enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca, la hipertrofia ventricular y la miocarditis pueden ser la base para un posterior desarrollo de arritmias y síncope. El síncope con el ejercicio se suele deber a una enfermedad cardíaca caracterizada por un gasto cardíaco fijo que no se puede incrementar con el ejercicio, también puede reflejar una enfermedad neurocardiogénica, arritmias o presencia de arterias coronarias anómalas. El síncope puede ser, sobre todo en los mayores, el signo inicial de un infarto agudo de miocardio.

4. Otras causas serían las cerebrovasculares como el síndrome de robo de la subclavia.

5. La última categoría correspondería a un grupo de patologías que provocan *pérdidas de conocimiento de causa no sincopal*, entre ellas las neurológicas como los accidentes cerebrovasculares o las crisis comiciales; los de origen psiquiátrico como las depresiones o trastornos de ansiedad, y, finalmente, las de origen metabólico como la hipoxia, hipoglucemia o hiperventilación, y las tóxicas como el alcohol.



**Tabla 2. Etiología del síncope y pérdidas transitorias de conocimiento en el paciente mayor**

<p>1– Síncopes neurocardiogénicos o por reflejos anómalos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síncope vasovagal</li> <li>• Síncopes situacionales o por estimulación aferente <ul style="list-style-type: none"> <li>Micción, defecación, deglutorios, tusígenos</li> <li>Hipotensión postprandial</li> <li>Neuralgia del glosofaríngeo</li> </ul> </li> <li>• Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo</li> </ul>
<p>2- Hipotensión ortostática</p>
<p>3- Cardiogénicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción del flujo: Estenosis aórtica, mixoma auricular, estenosis mitral, embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar</li> <li>• Otras: Disección aórtica, infarto agudo de miocardio, angina inestable, taponamiento cardíaco.</li> <li>• Arritmias: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bradiarritmias: Enfermedad del nódulo sinusal, bloqueos auriculo-ventriculares de 2ª o 3ª grado, mal funcionamiento del marcapasos,</li> <li>- Taquiarritmias: taquicardia ventricular, torsade de Pointes</li> </ul> </li> </ul>
<p>4- Causas cerebrovasculares: Síndrome de robo de la subclavia.</p>
<p>5- Pérdidas de conocimiento transitorias no sincopales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neurológicas: Epilepsia, accidentes isquémicos transitorios, hemorragias subaracnoideas.</li> <li>• Psicógenos: Depresión, ansiedad, hiperventilación.</li> <li>• Procesos metabólicos: hipoglucemias, hipoxemia, hiperventilación con hipocapnia. Más raros: hipopotasemia, hipercalcemia, hipocalcemia, trastornos del magnesio, enfermedad de Addison, hipopituitarismo, supresión adrenal, estados de pérdida de sodio y sustancias vasoactivas.</li> <li>• Intoxicaciones: Alcohol</li> </ul>

#### **4.4. EVALUACIÓN DEL SÍNCOPE Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA**

##### **4.4.1 Evaluación general**

La historia clínica, exploración física, el electrocardiograma y las determinaciones de tensión arterial ortostática son las pruebas iniciales fundamentales del manejo del síncope. Con ello se puede determinar la causa con una precisión importante. Sin embargo, con mucha frecuencia no es posible determinar en el momento de la consulta el motivo que provocó el síncope. El diagnóstico de síncope suele representar un reto mayor aún entre pacientes ancianos y obliga a pensar inicialmente en aquellas causas que constituyan una urgencia médica como infarto de miocardio, hemorragia interna masiva o arritmias cardíacas.

La evaluación inicial debe orientarse (8):

- Al diagnóstico del síndrome: determinar si el paciente realmente tuvo un síncope o se trató de otras formas de pérdida de conocimiento no sincopales como accidentes isquémicos transitorios o convulsiones. También a evaluar rasgos clínicos que sugieran un diagnóstico de urgencia.

- A la estratificación del riesgo de muerte, identificando a los pacientes con enfermedad cardíaca subyacente como cardiopatía isquémica, estenosis aórtica, miocardiopatía dilatada o hipertrófica o arritmias.
- A evaluar la conveniencia o no de ingresar al paciente.

#### **4.4.1.4. Historia clínica**

La historia clínica y la exploración física son las herramientas diagnósticas más útiles. El 25% de los pacientes pueden ser diagnosticados a través de ello. Se deben recoger datos sobre el comienzo, frecuencia y duración de los síntomas premonitorios. También las circunstancias que rodean al síncope, teniendo en cuenta la descripción de los testigos. Nos interesará la relación del síncope con las comidas, la ingesta de alcohol, tos, micción, defecación o movimientos de cabeza o cuello, palpitaciones y dolor torácico o síntomas de localización neurológica. Se estudiarán todas las enfermedades asociadas como diabetes, enfermedades crónicas, inmovilización prolongada o deplección de volumen. En las personas mayores, la diferenciación entre síncope y pérdidas de conocimiento transitorias no sincopales y otras causas de caídas es frecuentemente una tarea difícil. Cerca de un cuarto de los episodios sincopales se presentan como caídas no explicadas (20). Hay elementos que sugieren un origen cardíaco o no cardíaco del síncope (Tabla 3).

La recogida de una historia farmacológica completa, en particular los incorporados más recientemente puede ponernos en la pista del origen sincopal. Se deben recoger el máximo posible de datos sobre el número, tipo,

duración y dosis de todos los fármacos que está tomando el paciente. La frecuencia de la polifarmacia es bien conocida en este grupo de edad. Los fármacos antidepresivos e hipotensores son los más frecuentemente implicados. Otros fármacos inductores de síncope incluyen: antianginosos, analgésicos, y depresores del SNC. La determinación de niveles sanguíneos puede ser útil, pero el factor más importante para confirmar la relación fármaco-síncope es la documentación de los diversos efectos secundarios, la relación temporal y la supresión del síncope a retirar el fármaco. Hay fármacos que pueden precipitar arritmias malignas (la quinidina origina torsade de pointes) o hipotensión ortostática.

#### **4.4.1.2. Examen físico**

La exploración física debe incluir la búsqueda de signos de deplección de volumen, auscultación cardíaca, signos de enfermedad cardiovascular oculta o signos focales neurológicos. Las enfermedades cardíacas estructurales causantes de síncope, como la estenosis aórtica, el embolismo pulmonar, el síndrome de robo de la subclavia y las neurológicas, se deben sospechar en base a los datos de la historia clínica y exploración física. Se deben recoger de forma sistematizada y cuidadosa los siguientes datos:

- Tensión arterial y frecuencia cardíaca en situación de reposo y de pie. La hipotensión ortostática está implicada en el 6 al 33% de los pacientes con síncope. En un estudio el 31% de los pacientes con síncope presentaban signos de ortostatismo, definido como un descenso

superior a 20 mmHg de mercurio en la tensión arterial sistólica (24). Otro hallazgo cardiovascular importante es la diferencia de tensión arterial entre los dos brazos o signos de disección aórtica, estenosis aórtica, mixoma o hipertensión pulmonar.

- Auscultación cardíaca y carotídea, recogiendo la presencia de sonidos anómalos. La presencia de un soplo sistólico puede sugerir la existencia de una estenosis aórtica. En esas situaciones puede ser necesario la realización de un ecocardiograma para conocer la presencia de la misma y su repercusión hemodinámica. También se deben analizar la frecuencia y las alteraciones del ritmo cardíaco.
- En aquellos pacientes con cuadro sincopal de origen desconocido se deben explorar la marcha, fuerza muscular, presencia de signos extrapiramidales, movilidad, necesidad de ayudas técnicas, visión y audición. En el paciente de edad es frecuente que el síncope tenga un origen multifactorial.

La presentación es generalmente variable y atípica. Se solapan la presentación en forma de caídas inexplicadas, mareos o hipotensión ortostática. La amnesia retrógrada es muy frecuente llegando hasta el 40% de los síncope (20). A la hipotensión ortostática y a los síncope vasovagales contribuyen el alto número de fármacos que toman los ancianos. Hay estudios que sugieren que el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo puede explicar el 30% de los síncope no diagnosticados (8). El objetivo de la evaluación, al igual que en los adultos, es descartar enfermedades con riesgo vital pero también evitar caídas recurrentes. Aunque la edad no es una contraindicación, la evaluación del

anciano frágil depende de su capacidad para la realización de pruebas y de su pronóstico. Hay evidencias de que la modificación de los factores de riesgo cardiovascular para síncope y caídas reduce la incidencia de estos procesos entre pacientes mayores incluso entre aquellos con demencia. En algunos casos habrá que llevar a cabo un tratamiento “a ciegas” ante los datos clínicos limitados obtenidos mediante la reducción o eliminación de medicación posiblemente causal.

**Tabla 3. Síntomas relacionados con las pérdidas transitorias de conocimiento.**

Síntomas	Diagnóstico
- Dolor, situaciones no placenteras: ruidos, olores	Vasovagal
- Micción, defecación, tos, deglución	Síncopes situacionales
- Después de largo tiempo de pie	Vasovagal
- Durante o justo después de micción, tos, tragar o defecación	Síncope situacional
- Junto con dolor facial	Síncope con neuralgia del trigémino
- Justo tras incorporarse	Hipotensión ortostática
- Al girar la cabeza o al presionar el seno carotídeo	Hipersensibilidad del seno carotídeo
- Asociado con cefalea	Migraña, convulsiones
- Con vértigo, disartria o diplopia	AIT, migraña basilar
- Con confusión tras el episodio o que dure más de 5 min.	Convulsiones
- Asociado a soplo que cambia con la posición	Mixoma auricular
- Con el ejercicio	Estenosis aórtica, estenosis mitral, hipertensión pulmonar, cardiopatía isquémica
- Breve pérdida de conciencia sin prodromos y con enfermedad cardíaca	Arritmias
- Frecuentes con síntomas somáticos pero sin enfermedad cardíaca	Enfermedad psiquiátrica
- Con el movimiento del brazo	Síndrome de robo de la Subclavia
- Después de las comidas	Hipotensión postprandial

#### **4.4.1.3. Técnicas de laboratorio**

Las pruebas de laboratorio y radiografía de tórax deben hacerse siempre, aunque sea poco probable aporten un diagnóstico. Se debe efectuar un estudio hematológico completo para descartar la presencia de anemia o de un proceso infeccioso oculto. La anemia es un factor determinante o precipitante frecuente en esta población y muy a tener en cuenta. Es adecuado descartar hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, hiper o hipopotasemia, particularmente en pacientes mayores que toman gran cantidad de fármacos. Los niveles de creatinina ayudan a conocer el estado volumétrico, útil, sobre todo, en pacientes con hipotensión ortostática. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar se realizará gasometría arterial y enzimas cardíacas ante la sospecha de infarto agudo de miocardio.

#### **4.4.1.4. Electrocardiograma**

El electrocardiograma (ECG) suministra datos importantes sobre el ritmo cardíaco, la conducción auriculoventricular y la eventual presencia de un episodio coronario agudo. En el 30% de los mayores con síncope causado por una arritmia, el diagnóstico se establece en el ECG practicado en el servicio de urgencias. El ECG identifica la causa del síncope en general en el 5% de los pacientes y se suele realizar en los departamentos de Urgencias, debido en parte a la naturaleza transitoria de los trastornos del ritmo. La existencia de bradicardia sinusal, bloqueo de rama o un alargamiento del segmento PR orientan hacia que la causa sea una bradiarritmia. La taquiarritmia puede ser el

origen en los casos de extrasistolia ventricular frecuente o taquicardia ventricular no sostenida en pacientes con enfermedad cardiaca subyacente. La prolongación del intervalo QT predispone a determinadas arritmias como Torsade de Pointes.

#### **4.4.1.5. Monitorización ambulatoria de la frecuencia cardiaca (Holter)**

La monitorización cardiaca es un sistema de apoyo esencial en la búsqueda del diagnóstico del síncope. Nuevas tecnologías han suministrado una variedad de dispositivos de monitorización para pacientes en los que se sospecha una arritmia. Cada dispositivo varía en la duración de la monitorización, calidad de la misma, coste, conveniencia y grado de invasivo de la prueba que se pretenda. Los dispositivos pueden ser externos como el Holter o el grabador de acontecimientos –*event recorder*– o internos como el Holter insertable. La monitorización cardiaca es diagnóstica cuando exista correlación entre los síntomas y los datos electrocardiográficos. La presencia de arritmias asintomáticas no se consideran diagnósticas salvo si hay pausas superiores a 3 segundos en vigilia, si hay periodos de bloqueo AV de segundo grado Mobitz II o de tercer grado o si aparecen taquicardias ventriculares paroxísticas rápidas (8). En general, el Holter suministra datos sobre la etiología del síncope en torno al 4-15% de los mismos (25). En casos en los que la clínica persista sin causa aparente después de una evaluación completa y con una elevada probabilidad de identificar una arritmia como responsable del síncope, o si los síntomas son esporádicos hay que considerar el empleo del grabador de acontecimientos (*event recorder*) sobre todo si los síntomas aparecen con



periodicidad en torno al mes o dos meses y del Holter insertable si la frecuencia es superior a los 3 meses, siendo además una medida coste-efectiva (26). El Holter insertable es un sistema ideal cuando se sospeche una causa arrítmica con síncope recurrentes e infrecuentes.

#### **4.4.1.6. Ecocardiograma**

El ecocardiograma es un test útil complementario a la historia y examen físico si se sospecha enfermedad cardíaca subyacente. Aunque el ecocardiograma por si solo sea raramente diagnóstico, puede dar información muy valiosa en la estratificación del riesgo. Es un dispositivo preciso para apoyar diagnósticos de sospecha como enfermedades valvulares o coronarias, embolismo pulmonar y otras. Ejemplos en los que la enfermedad cardíaca hace pensar en síncope de origen cardíaco son la miocardiopatía primaria con episodios de fallo cardíaco; la disfunción sistólica; la miocardiopatía isquémica posterior a un infarto agudo de miocardio; la displasia ventricular derecha; la miocardiopatía hipertrófica; los tumores cardíacos; los embolismos pulmonares; la disección aórtica o la obstrucción al tracto de salida del flujo.

#### **4.4.1.7. Test de esfuerzo**

Se debe evaluar la existencia de una isquemia en pacientes con riesgo o con historia de enfermedad coronaria. El Colegio Americano de Cardiología recomienda realizarlo en pacientes con síncope no explicado, especialmente si el síncope fue relacionado con un esfuerzo o si se sospecha una enfermedad

cardiaca estructural. Además da la oportunidad para monitorizar la frecuencia cardiaca y la tensión arterial (10).

#### ***4.4.1.8. Prueba de la mesa basculante o de inclinación (Tilt test)***

Está indicado como apoyo para el diagnóstico de síncope vasovagales y síncope de origen no explicado sin sospecha de enfermedad estructural cardiaca. Se establece que el tilt-test es positivo cuando el paciente reproduce los síntomas junto con la reducción de la tensión arterial en 50 mmHg o inferior a 90 mmHg o con bradicardia. Tiene una sensibilidad baja (del 37-68% de los pacientes) pero una alta especificidad. Estas dudas sobre su eficacia a la hora de llegar a un diagnóstico han hecho no recomendarlo como prueba diagnóstica a la Asociación Americana del Corazón (AHA) (10); sin embargo la inmensa mayoría de los estudios publicados incluyen esta técnica como protocolo en el diagnóstico de síncope de origen no explicado.

#### ***4.4.1.9. Estudio electrofisiológico (EPS)***

Tiene poca aplicación en el paciente mayor. Estaría indicado en síncope de origen no explicado en pacientes con alteraciones estructurales cardiacas como cardiopatía isquémica, alteraciones el ECG, historia familiar de muerte súbita y síncope acompañado de palpitaciones. El estudio electrofisiológico puede ayudar de forma efectiva en la estratificación del riesgo en pacientes con cardiopatía isquémica. Su utilidad en la miocardiopatía no isquémica o

enfermedades cardiovasculares genéticas de alto riesgo como la miocardiopatía hipertrófica no está claro. La inserción de un defibrilador implantable en pacientes con taquicardias ventriculares inducidas suele llevarse a cabo, aunque el síncope puede no ser prevenido; no así la muerte súbita. En caso de síncope de origen no explicado sin enfermedad cardíaca su utilidad es muy baja (3%).

#### **4.4.1.10. Otras pruebas diagnósticas**

En casos en los que hay sospecha de pérdida de conocimiento transitoria no sincopal de origen epiléptico, se precisa de una valoración neurológica completa junto al empleo de pruebas complementarias como electroencefalograma, scanner o resonancia magnética craneal, u otras pruebas en caso de enfermedades neurológicas como punción lumbar, electromiograma, etc. El rendimiento del EEG en pacientes con síncope sin una historia de crisis epilépticas es muy bajo. Ante la sospecha de trastorno psiquiátrico debe hacerse una valoración exhaustiva psiquiátrica.

#### **4.4.2. Estratificación del riesgo**

Se debe realizar una valoración cardiológica exhaustiva junto con el empleo en algunas ocasiones del ecocardiograma y del test de esfuerzo. Ello ayuda a determinar el posible origen cardíaco y el riesgo de mortalidad. El síncope puede ser un precursor de muerte súbita, particularmente en pacientes con

enfermedad cardíaca subyacente, de ahí la importancia de determinar la existencia o no de esta patología.

#### ***4.4.2.1. Síncope de origen no filiado con cardiopatía estructural***

Entre los pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedades cardíacas estructurales como las miocardiopatías dilatada o hipertrófica, el riesgo de muerte es directamente proporcional a la severidad de la disfunción del ventrículo izquierdo, por lo que los síncope pueden ser signos de elevado riesgo de muerte súbita. El estudio electrofisiológico se debe considerar en algunos casos para determinar el tratamiento más adecuado según la causa (implante de defibrilador automático, ablación o fármacos). En los pacientes con estudio electrofisiológico negativo en los que fuera necesario un diagnóstico, podría estar indicado el Holter, normalmente el insertable subcutáneo, por otro lado es más fácil tener en el centro este sistema que el estudio electrofisiológico. En los pacientes mayores frágiles se deben individualizar diagnóstico y tratamiento de acuerdo con su capacidad para llevar a cabo las pruebas, y su pronóstico.

#### ***4.4.2.2. Síncope de origen no filiado sin cardiopatía estructural***

Sin un diagnóstico claro, es preciso un nuevo análisis de la historia clínica, exploración física y pruebas complementarias empleadas. No existe un mayor riesgo de mortalidad según los datos publicados para los pacientes con síncope sin cardiopatía estructural. En estos pacientes las recomendaciones

sobre la duración de la monitorización cardíaca viene definida por la frecuencia de los síncope. En casos en los que la clínica persista sin causa aparente después de una evaluación completa y con una elevada probabilidad de identificar una arritmia como responsable del síncope, o si los síntomas son esporádicos, hay que considerar el empleo del Holter insertable. El masaje del seno carotídeo está indicado en pacientes mayores de 40 años con síncope de etiología desconocida pese a la valoración inicial y ante la sospecha de un síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. No debe realizarse si el paciente tiene soplos carotídeos, historia próxima de taquicardia ventricular, infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular (en los últimos 3 meses). Algunos autores recomiendan evitar esta prueba a menos que la ecografía carotídea sea negativa para un ateroma (27). Aún en pacientes sin estas contraindicaciones se ha observado entre el 0,28 y el 0,45% de complicaciones neurológicas isquémicas definitivas. Debe realizarse tanto en decúbito como en bipedestación.

La prueba de la mesa basculante, prueba de inclinación o tilt-test, también estaría indicado para síncope recurrentes aunque su especificidad está cuestionada (10). Cuando hay sospecha de pérdida de conocimiento transitoria no sincopal de origen epiléptico, disautonomía o trastorno psiquiátrico como un trastorno de ansiedad o una depresión, que no han podido ser demostrado, se precisan las pruebas complementarias apropiadas como scanner o resonancia magnética craneales, electroencefalograma (EEG), electromiograma, punción lumbar, etc. El rendimiento del EEG en pacientes con síncope sin una historia

de crisis epilépticas es muy bajo. Ante la sospecha de trastorno psiquiátrico debe hacerse una valoración exhaustiva psiquiátrica.

#### **4.5. PATOLOGÍAS CAUSANTES DE PÉRDIDAS TRANSITORIAS DE CONOCIMIENTO**

##### **4.5.1. Síncopes situacionales**

Determinadas actividades como la deglución, defecación, micción o la tos, se relacionan con síncope en personas susceptibles. En general implican una respuesta cardioinhibidora, vasodepresora o ambas. La maniobra de Valsalva que se produce con la tos, micción o defecación contribuye a la hipotensión , al reducir el retorno venoso.

##### ***Síncope deglutorio***

Se puede producir un cuadro sincopal al deglutir en pacientes con tumores, divertículos, espasmos esofágicos, acalasia o sin patología local sobreañadida. También puede asociarse con terapia cardioactiva o infarto agudo de miocardio. Aparece, sobre todo, en pacientes mayores. Determinados alimentos o bebidas frías pueden activar receptores sensoriales esofágicos que provocan bradicardia refleja o bloqueo auriculoventricular. Otras veces se asocian taquiarritmias auriculares o ventriculares. Muchos de los pacientes son tratados con marcapasos para evitar los episodios de bloqueo auriculoventricular o paro sinusal provocado por el reflejo. Si no hay causas

evidentes, los simpaticomiméticos o anticolinérgicos pueden ayudar. A veces la denervación de la parte afectada del esófago ha sido eficaz en la prevención

### ***Síncope miccional***

El síncope aparece durante o inmediatamente después de la micción y su recuperación es rápida y completa. Suele presentarse por la noche o al amanecer. Cerca del 9% de los episodios sincopales en los adultos están relacionados con la micción, sobre todo en pacientes con hipertrofia prostática y obstrucción del cuello vesical. En la población mayor, este tipo de síncope es más frecuente en mujeres (2:1). Los pacientes suelen estar en tratamiento con más de tres fármacos y presentar al menos tres enfermedades agudas o crónicas. En más del 30% de los casos el síncope es recurrente. El 80% de los pacientes sufren el cuadro sincopal tras un largo periodo de encamamiento.

### ***Síncope tusígeno***

Ocurre típicamente entre varones de edad media y mayores musculosos. Representa el 2,5% de todos los que ocurren en adultos. La tos paroxística puede verse acompañada de vértigo o síncope, sobre todo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, generalmente durante los accesos de tos que no suele interrumpir. La conciencia se recupera rápidamente. El diagnóstico podría confirmarse haciendo toser al paciente sentado con monitorización de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. Esta prueba da

oportunidad de mostrar a los pacientes que evitar la tos violenta puede prevenir el síncope. En algún caso la tos desencadena extrasistolia ventricular.

### ***Síncope defecatorio***

El cuadro sincopal puede ocurrir durante o inmediatamente después de la defecación. La rápida descompresión de la ampolla rectal puede dar lugar a una hipotensión arterial refleja. De forma independiente el paciente puede presentar síncope durante el examen rectal, un enema, la sigmoidoscopia o la colonoscopia. El tratamiento incluye el evitar los factores precipitantes y tener en cuenta que los síntomas pueden exacerbarse con la medicación, en particular con los vasodilatadores. En el síncope defecatorio, el tratamiento de condiciones subyacentes como estreñimiento, fisuras, hemorroides, etc puede aliviar los síntomas. Dada la alta asociación de estos casos con los vasovagales o la hipersensibilidad del seno carotídeo se deben descartar otras patologías.

### ***Neuralgia del glossofaríngeo y del trigémino***

El síncope ocurre durante la neuralgia del glossofaríngeo o en la del trigémino, con dolor en orofaringe, lengua o fosa amigdalina. Muchos de los casos descritos lo han sido en pacientes mayores. La pérdida del conocimiento suele acompañarse de bradiarritmias más que de vasodilatación. Las causas pueden ser tumores, aneurismas de la faringe o laringe, abscesos u otros procesos localizados en faringe, laringe o base del cráneo o bien son idiopáticos. Se



desencadenan al tragar bebidas frías, masticar, toser o hablar. La asociación de la neuralgia con el síncope es rara. El objetivo principal es el control del dolor para lo que se ha recomendado antiepilépticos fundamentalmente la carbamazepina aunque se han descrito éxitos con gabapentina, pregabalina y fenitoína. El tratamiento quirúrgico puede ser efectivo según la causa. Para evitar el síncope se ha propuesto el marcapasos transitorio hasta la resolución del dolor.

#### **4.5.2. Hipotensión postprandial**

Sucede en las dos horas posteriores al consumo de alimentos. Está siendo recientemente encuadrada como un tipo de síncope situacional. Se define como la caída de la tensión arterial sistólica de al menos 20 mmHg o cuando disminuye por debajo de 90 mmHg si la previa a la ingesta era superior a 100 mmHg. En un estudio realizado en una residencia de ancianos, un 2% de ellos presentaban una reducción superior a 20 mmHg después de las comidas y un cuadro sincopal agudo. Entre quienes presentaban síncope, el 8% tenían síncope postprandial (28).

La prevalencia en mayores oscila entre 24 y 40% en pacientes institucionalizados y en 34% a 67% de mayores ingresados (29). En un estudio español refieren la aparición de este problema en el 48% en mayores en centros de Media Estancia (30). En ancianos con hipertensión arterial, hipotensión ortostática y disautonomía se observa mayor descenso en la tensión arterial sistólica, sin modificaciones en la frecuencia cardiaca. La

prevalencia aumenta con la edad, polifarmacia y comorbilidad. Esta respuesta se encontraba aumentada si el contenido de carbohidratos y calorías eran elevados. Los cambios fisiológicos postprandiales incluyen aumento de la perfusión sanguínea en la región esplácnica y en el territorio de la arterial mesentérica superior a expensas de una disminución en la circulación periférica. Se ha observado que la magnitud de la caída de la tensión arterial se asocia a la velocidad con la que la glucosa entra en el duodeno. El significado y la repercusión de la hipotensión postprandial es difícil de cuantificar, aunque se sabe que se asocia con síncope, caídas, somnolencia y aumento de la mortalidad. El manejo terapéutico incluye aumento de la ingesta de agua y menor cantidad de carbohidratos simples en la dieta, aunque también las grasas aumenten la caída de la tensión arterial. Comidas menos copiosas y más frecuentes. En el manejo farmacológico se han utilizado sustancias como la indometacina, octreótido y cafeína, sin datos que evidencien su utilidad. Recientemente estudios con acarbosa (31) o con medidas dietéticas como la fibra guar podrían retardar el vaciado gástrico y la absorción de carbohidratos en el intestino delgado, disminuyendo así la caída de la tensión arterial

#### **4.5.3. Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo**

Típico de la edad avanzada, se asocia a comorbilidad coronaria o cerebrovascular como la estenosis carotídea o enfermedades degenerativas y entre los diabéticos. Se desencadena por la presión sobre los barorreceptores del seno carotídeo. Este reflejo provoca enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y caída de la tensión arterial. Es frecuente que se asocie el síncope

con determinadas actividades como el afeitado, cuellos de camisa apretados o al giro de la cabeza. Su importancia está probablemente subestimada.

Hay tres formas de hipersensibilidad del seno carotídeo, según la respuesta al masaje:

1) Vagal o cardioinhibitorio: el tipo más frecuente, supone el 51-84%. Se produce bradicardia sinusal, parada sinusal, bloqueo auriculoventricular completo e incluso asistolia de más de tres segundos de duración.

2) Vasodepresor: se caracteriza por un descenso superior de 50 mmHg en la tensión sistólica con bradicardia o bloqueo A-V. Representa el 5-12% de todos los casos.

3) Forma mixta: Alcanza el 18-32% de los pacientes; en estos casos existe una respuesta cardioinhibidora y vasodepresora al masaje carotídeo.

El 33% de personas con hipersensibilidad del seno carotídeo tienen síncope. Se diagnostica mediante el masaje del seno carotídeo. Fármacos como la digoxina o betabloqueantes predisponen a la hipersensibilidad. A la hora de su tratamiento, hay que tener en cuenta la severidad de los síntomas. Se debe comenzar con medidas de educación al paciente y eliminando la medicación o patología causante o predisponente. Si los episodios persisten y el masaje es positivo con respuesta cardioinhibidora o mixta se debería considerar la implantación de marcapasos. Se prefieren los marcapasos secuenciales

aurículoventriculares, debido a que un marcapasos ventricular se encuentra asociado a una mayor frecuencia del síndrome del marcapasos. Este síndrome está caracterizado por la presencia de hipotensión, fatiga y vértigo. Si la respuesta es vasodepresora, el tratamiento estaría encaminado hacia la sobrecarga de agua y sal y posteriormente se podría intentar un tratamiento farmacológico con fludrocortisona o paroxetina. El empleo del marcapasos podría no evitar las caídas recurrentes por lo que su empleo está en revisión.

#### **4.5.4. Síncope vasovagal**

El síncope neurocardiogénico suele ser recidivante y entre las causas desencadenantes se incluye el ambiente caluroso o de aglomeración, alcohol, hambre, posición de bipedestación prolongada, fatiga extrema, dolor intenso, y situaciones emotivas o estresantes. Raramente ocurre en posición supina. El síncope vasovagal se presenta cuando se desencadena una respuesta refleja que conduce a hipotensión y/o bradicardia lo suficientemente profunda como para producir isquemia cerebral. Es el desmayo común que pueden experimentar personas normales. Suelen ir precedidos de pródromos de segundos a minutos de duración consistentes en debilidad, náuseas, sudoración, mareos, visión borrosa, etc. Suelen tener un aspecto pálido. Normalmente los pacientes presentan estos síntomas presíncopales de forma gradual por lo que tienen tiempo para protegerse, si bien también el síncope puede ocurrir de forma brusca sin advertencia.

Muchos pacientes identifican tres fases distintas: pródromos, pérdida de conocimiento y periodo postsíncope. Algunos refieren alucinaciones visuales o auditivas y déficits neurológicos focales como disartria. Igualmente el episodio síncope puede asociarse a movimientos tónicoclónicos que pueden confundirse con epilepsia; generalmente contracciones tónicas de brazos y piernas, elevación y movimiento hacia atrás de la cabeza seguidos de sacudidas de brazos y piernas. En estos casos, normalmente, no existe una fase postictal pero en algunos pacientes puede aparecer cierto grado de síntomas como confusión o desorientación. Otros síntomas postsíncopes pueden ser náuseas, cefaleas, mareos o malestar. En general suele mantenerse el control de los esfínteres. La profundidad y duración de la inconsciencia varía pero no suele superar unos minutos. El pulso es débil, la presión arterial baja o no detectable y la respiración casi imperceptible. Una vez que se dispone al paciente en situación horizontal mejora la fuerza, y se restablece el nivel de conciencia. La pérdida de conciencia es más prolongada si se mantiene la situación vertical por lo que es importante que se asuma una posición de decúbito lo más pronto posible.

En el paciente mayor, los síntomas clásicos acompañantes del síncope vasovagal pueden no aparecer o son muy cortos. La toma de fármacos antihipertensores aumenta el riesgo de este síncope. La calidad de vida se ve empeorada lo que conlleva la aparición del miedo a caerse, pérdida de confianza e incluso institucionalización. La toma de la historia clínica puede ser mucho más compleja. La incidencia de síncope vasovagal en pacientes mayores es superior a lo que se pensaba previamente. El desencadenante

fisiopatológico suele ser un aumento en la actividad simpática y el estancamiento venoso. Con la bipedestación se desarrolla un aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial, resistencias sistémicas vasculares y trabajo cardíaco que, en pacientes con síncope neurocardiogénico, asumen una respuesta compensatoria inadecuada consistente en retirada paradójica de la actividad simpática y aumento de la parasimpática.

Mecanorreceptores miocárdicos localizados en la pared postero-inferior del ventrículo izquierdo y fibras de nervios vagales aferentes inhiben la actividad simpática y aumentan la parasimpática al ser activados por contracciones miocárdicas de un ventrículo izquierdo relativamente vacío. Como consecuencia hay vasodilatación y bradicardia. Se asocian a la bipedestación prolongada y a medicación vasodilatadora, siendo ésta la causa en la mitad de estos casos. El patrón de respuesta de la frecuencia cardíaca y tensión arterial varía respecto a los jóvenes siendo más común la respuesta hipotensora progresiva. La Sociedad Europea de Cardiología considera que hay dos formas: la clásica y la no-clásica. En esta última los episodios no tienen un claro suceso desencadenante y es la más frecuente entre pacientes mayores. El diagnóstico de los síncope neurocardiogénicos se puede realizar a través del estudio en mesa basculante (tilt test). Se realiza a través de la elevación por encima de un ángulo de 70 grados. Se puede ampliar el estudio mediante la provocación con nitroglicerina (400-800 µg) o isoproterenol. Este último está contraindicado en mayores con cardiopatía isquémica.

La medicación cardiovascular, fundamentalmente con efecto hipotensor, puede ser responsable de, al menos, la mitad de los síncope vasovagales, por lo que la principal medida a tomar con los pacientes mayores debería ser modificar estos tratamientos, bien mediante la reducción de la dosis o mediante la eliminación del fármaco. Las medidas conservadoras recomendadas incluyen la auto observación, reconocer pródromos y las maniobras para abortar el cuadro, como cruzar las piernas, tensar los brazos o evitar factores precipitantes. También, llevar una silla portátil, dormir con la cama elevada por encima de 10° o el entrenamiento en la mesa basculante “tilt training”. Una vez que las medidas conservadoras no son eficaces, el tratamiento dependerá de los resultados de pruebas complementarias como la de la mesa basculante o los dispositivos de monitorización cardíaca que detecten bradicardias. En caso de una respuesta bradicardizante o cardioinhibidora con una frecuencia superior a 5 episodios al año, traumatismos severos o accidentes secundarios a un episodio sincopal y edad superior a 40 años, estaría indicada la implantación de marcapasos. En las respuestas vasodepresoras, que son las más habituales entre la población mayor, además de lo anterior se puede recomendar la expansión de la volemia mediante ingesta de agua (sobre 2 litros/día), sal suplementaria (120 mmol/día), salvo contraindicación médica o medias de compresión de las piernas. No hay evidencia de la eficacia de los fármacos bloqueantes betaadrenérgicos e incluso en casos pueden agravar la bradicardia si hay cardioinhibición. No hay suficientes datos para mantener el uso de medicación aunque se recomienda el empleo de fludrocortisona, midodrina o paroxetina.

#### **4.5.5. Hipotensión ortostática**

Se define como una reducción de la tensión arterial sistólica y diastólica de al menos 20 y 10 mmHg respectivamente durante tres minutos de posición en bipedestación. Algunas sociedades científicas consideran como hipotensión ortostática una tensión arterial sistólica ortostática inferior a 90 mmHg. La prevalencia varía entre 4 y 33% entre los ancianos a nivel ambulatorio dependiendo de la metodología utilizada. El 19% de ancianos vistos en un departamento de urgencias como consecuencia de una caída presentaban hipotensión ortostática. En el adulto sano, el paso a la posición erecta pone en marcha una serie de reflejos destinados al mantenimiento de la presión arterial. Siempre que estos mecanismos se encuentren intactos, la respuesta tensional a los dos minutos de ortostatismo es el mantenimiento o ligero descenso (inferior a 20 mmHg) de la presión sistólica, un ligero incremento de la diastólica y un aumento de la frecuencia cardíaca. Con el ortostatismo se produce un acúmulo de sangre en extremidades que produce un aumento de la presión hidrostática en la zona: la difusión del plasma al espacio da lugar a una reducción del volumen plasmático. Mecanismos compensadores que producen ajuste de la tensión arterial son: a) la activación de barorreceptores, b) el aumento de la frecuencia respiratoria, c) el aumento de las resistencias periféricas y de la tensión muscular intersticial de las piernas, d) la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y e) el aumento de la liberación de vasopresina.



Varias situaciones patológicas están asociadas a hipotensión ortostática (Tabla 4). La causa más frecuente son los fármacos. Pueden actuar por tres mecanismos: disminución del volumen sanguíneo como los diuréticos, producción de vasodilatadores y/o aumento del pooling venoso como los nitritos e interferencia con los reflejos barorreceptores como los narcóticos, sedantes, antidepresivos, etc. Establecer una relación causal entre fármacos e hipotensión requiere la identificación de un fármaco sospechoso, la abolición de los síntomas con la retirada del mismo y reproducir los síntomas con la reintroducción del fármaco. En presencia de polifarmacia es difícil identificar el culpable, debido al efecto sinérgico y a las interacciones farmacológicas. Un número importante de situaciones no neurogénicas pueden estar asociadas con hipotensión ortostática; entre ellas la miocarditis, mixoma, estenosis aórtica, pericarditis constrictiva, diarrea, hemorragia digestiva, hemodiálisis, neuropatía, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal, quemaduras extensas, fiebre y dilataciones varicosas importantes. Existen tres entidades clínicas denominadas: fallo autonómico puro (PAF), atrofia multisistémica (MSA) y síndrome de Shy-Drager. El PAF es el menos frecuente y el más benigno. Se conocía como hipotensión ortostática idiopática. Esta situación se acompaña de trastornos del ritmo intestinal, impotencia y alteración en la sudoración. Las manifestaciones clínicas del MSA incluyen disautonomía y alteraciones motoras, debida a degeneración nigroestriatal, lesiones piramidales y atrofia cerebelosa. Signos neurológicos adicionales incluyen atrofia muscular, neuropatía distal sensoriomotora, anomalías óculo-pupilares, alteraciones en la respiración y tendencia a la incontinencia urinaria. No existen deterioro cognitivo ni alteraciones psiquiátricas. La hipotensión ortostática en la

enfermedad de Parkinson puede deberse a varios factores, además de la disautonomía. Entre ellos a los efectos adversos de la L-dopa, al propio proceso de envejecimiento, o a los efectos secundarios de determinados fármacos.

Las principales secuelas clínicas de la hipotensión ortostática son consecuencia de una hipoperfusión cerebral y de otros órganos. Las manifestaciones dependerán de la intensidad en la caída tensional y varían desde una situación presincope hasta un síncope acompañado de visión borrosa. Se han identificado precipitantes de hipotensión ortostática, como ejercicio físico, utilización de fármacos vasoactivos, maniobra de Valsalva, temperatura ambiental elevada y cambio brusco de posición entre otros. La hipotensión ortostática puede ser sintomática o asintomática. Un gran número de enfermedades, neurológicas o no, presentan, entre manifestaciones de disfunción autonómica, con una amplia variedad de datos clínicos añadidos a la hipotensión ortostática, como anhidrosis, alteración del ritmo intestinal, retención urinaria, impotencia, estridor y síndrome de Horner. Entre los procesos nosológicos se encuentran la esclerosis múltiple, lesiones medulares, polineuropatía desmielinizante, neuropatía diabética, hepatopatía crónica, insuficiencia renal crónica y enfermedades del tejido conectivo.

El principal objetivo del tratamiento es mejorar la perfusión cerebral. Las medidas generales son las primeras que se deben aplicar: Evitar situaciones que pueden favorecer la hipotensión ortostática y los cambios bruscos posturales al incorporarse de la cama o de la silla; eliminar o disminuir

fármacos asociados, corregir factores que disminuyen el volumen circulante como la anemia, la deshidratación, emplear medias de compresión en piernas y elevar la cabecera de la cama. En cuanto a los fármacos, ninguno está exento de efectos secundarios. Para los casos de enfermedad neurológica puede ser útil aumentar la ingesta de sodio y líquidos salvo que exista insuficiencia cardíaca. A veces es útil también la cafeína. Posteriormente se pueden usar fármacos: 1) la fludocortisona a dosis de 0,1-0,2mg causa una expansión volumétrica, reduce la natriuresis y sensibiliza a los alfa-adrenorreceptores a la noradrenalina. Posee importantes efectos secundarios como hipertensión en decúbito, insuficiencia cardíaca, hipopotasemia, edemas y depresión; 2) la midodrina es un simpaticomimético que produce vasoconstricción en los vasos de resistencia. Se comienza con dosis de 2,5 mg tres veces al día, alcanzando una dosis máxima de 45 mg/día. Entre sus efectos secundarios, se encuentra erección pilomotora, manifestaciones gastrointestinales, neurológicas y cardiovasculares. Tiene buena tolerancia y eficacia clínica. Otros fármacos empleados son la eritropoyetina, desmopresina o droxidopa. Si existe una disfunción autonómica se debe llevar a cabo un tratamiento causal.

Una patología que se sospecha asociada a neuropatía autonómica parcial es el **síndrome de taquicardia postural**. Afecta principalmente a mujeres de 20 a 50 años; pero se han descrito casos entre pacientes mayores. Las pacientes presentan síntomas de intolerancia ortostática como mareos y otros síntomas de hipoperfusión cerebral que se acompañan frecuentemente de palpitaciones. Los síntomas desaparecen con la sedentación o el decúbito. Se observa un aumento de la frecuencia superior a 30 latidos por minuto respecto a la misma

**Tabla 4. Formas etiológicas de hipotensión ortostática**

<p><b>1) NO NEURÓGENAS</b></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedades asociadas con hipovolemia: anemia, deshidratación, diarreas, vomitos, hemorragias, diálisis, disminución del volumen plasmático.</li> <li>- Desacondicionamiento físico: encamamiento.</li> <li>- Fármacos             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tranquilizantes: fenotiacinas, barbitúricos</li> <li>- Antidepresivos tricíclicos</li> <li>- Hipotensores: vasodilatadores como inhibidores de la encima convertidora de la angiotensina, bloqueadores de los canales del calcio, nitratos, bloqueantes alfa-1 adrenérgicos como la prazosina o doxazosina, betabloqueantes o diuréticos</li> <li>- L-Dopa</li> <li>- Etanol</li> </ul> </li> <li>- Insuficiencia vascular o vasodilatación como venas varicosas o malformaciones arteriovenosas.</li> <li>- Origen cardiovascular: Prolapso de válvula mitral con insuficiencia mitral severa, infarto de miocardio, miocarditis, pericarditis constrictiva, estenosis aórtica, prolapso de válvula mitral, taquiarritmias, Bradiarritmias, disminución del retorno venoso.</li> <li>- Enfermedades endocrinas como insuficiencia suprarrenal, hipoaldosteronismo, carcinoide, síndromes paraneoplásicos.</li> </ul>
<p><b>2) NEURÓGENAS</b></p>
<p><b>a) Lesiones del Sistema Nervioso Central:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia o fallo autonómico puro</li> <li>- Síndrome de Shy-Drager</li> <li>- Atrofia sistémica múltiple.</li> <li>- Enfermedad de Parkinson</li> <li>- Enfermedad de Huntington</li> <li>- Tumores o infecciones del sistema nervioso central.</li> <li>- Enfermedad multiinfarto</li> <li>- Trastornos de la médula espinal como esclerosis múltiple, traumatismo, tabes dorsal, etc.</li> </ul> <p><b>b) Sin afectación del Sistema Nervioso Central:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedades sistémicas: Diabetes Mellitas, alcoholismo, amiloidosis, insuficiencia renal, déficit de vitamina B12, Porfiria.</li> <li>- Enfermedades autoinmunes: Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Guillain-Barré, Síndrome de Eaton-Lambert..</li> <li>- Infecciones: sífilis, lepra, botulismo, herpes zóster.</li> </ul>

en decúbito sin caída de la tensión arterial o superiores a 120 latidos/minuto.

Las palpitaciones empeoran con el ejercicio. A veces se asocian ataques de

pánico e hiperventilación. Hay similitudes de este síndrome con otras patologías como el prolapso de válvula mitral o el síndrome de fatiga crónica. Se ha asociado a veces con una infección viral, signos de neuropatía autonómica parcial o anticuerpos contra ganglios del sistema nervioso vegetativo. No aparece frecuentemente entre población mayor.

#### **4.5.6. Síncope de causa cardíaca**

Lo que caracteriza al síncope de origen cardíaco es una disminución brusca y marcada del gasto cardíaco de tipo transitorio, producido por arritmias o disminución del volumen minuto. Dentro de este grupo podemos encontrar diferentes causas:

##### ***4.5.6.1.Causas cardíacas estructurales***

###### *Estenosis aórtica*

La enfermedad valvular aórtica puede presentarse como un cuadro sincopal con o sin otros síntomas clásicos como dolor torácico, disnea de esfuerzo y presencia de un soplo sistólico. Lo más habitual es diagnosticarla en fase aún asintomática. Se considera severa cuando el gradiente máximo de presión a través de la válvula durante la sístole supera los 50 mmHg. Esto sucede en el 2% de la población mayor. El síncope se puede producir porque el trabajo cardíaco está determinado, no puede aumentar con el ejercicio pero sí disminuir con una reducción de las resistencias vasculares asociadas al

ejercicio. La estimulación ventricular vagal en una situación de alta presión intraventricular y con el ejercicio puede originar una bradicardia e hipotensión que podría predisponer al síncope en pacientes con estenosis aórtica severa. La isquemia miocárdica, arritmias supra o ventriculares podrían favorecer el síncope. El síncope debido a la estenosis aórtica severa se asocia con una supervivencia en mayores de 2 años de media y en ella está indicado realizar recambio valvular. El 25% de pacientes con estenosis aórtica sintomática desarrollan síncope. El tratamiento quirúrgico es el de elección habiendo cierta controversia sobre cuando debe aplicarse, y si, en pacientes asintomáticos más mayores, puede posponerse. La causa más frecuente es la existencia de una válvula aórtica bicúspide, la cual, debido a turbulencias en el flujo acaban provocando lesiones en la parte más alta con resultado de calcificación e inmovilización. La degeneración senil de válvulas tricuspídeas aórticas está aumentando entre la población mayor.

En la exploración cardiológica, los pacientes con estenosis aórtica severa suelen tener un soplo sistólico eyectivo que comienza después del primer sonido cardíaco y es máximo en la segunda parte de la sístole acabando antes del componente aórtico del segundo tono. Se suele escuchar en torno al área aórtica pero a veces, también puede escucharse en el apex. El componente aórtico del segundo sonido cardíaco se reduce o está ausente. Si el trabajo cardíaco es muy pobre el soplo sistólico puede escucharse muy débil o estar ausente. Los niveles de péptido natriurético (BNP) pueden ayudar en el pronóstico y estratificación del riesgo.

### *Miocardopatía hipertrófica (MCH)*

La miocardopatía hipertrofica obstructiva se debe a obstrucción de flujo de salida del ventrículo izquierdo. El 33% de los pacientes con estenosis subaórtica son mayores de 60 años. Como consecuencia de la obstrucción de la salida del flujo sanguíneo o de la taquiarritmia se origina el síncope. Aparece en el 15-25% de pacientes con miocardopatía hipertrófica y puede ocurrir durante el esfuerzo o en reposo. La presencia de síncope, sin causa aparente, se asocia en algunos estudios con mayor riesgo de muerte súbita. La utilización de inotrópicos puede exacerbar la aparición de síncope, por lo que se considera que estos pacientes deben ser tratados con betabloqueantes, diltiazem o verapamil. Otros tratamientos que se pueden y se usan son la ablación percutánea transluminal del septo miocárdico por oclusión mediante alcohol de la rama septal. El defibrilador implantable estaría indicado en casos documentados de arritmias ventriculares o parada cardíaca según la situación general del paciente anciano y también en la prevención primaria de la muerte súbita en pacientes de alto riesgo. El factor más importante para la muerte súbita es una historia familiar de muertes súbitas prematuras en edades jóvenes. La incidencia de muerte súbita debido a esta enfermedad es menor entre los pacientes mayores. Hay poca información recogida sobre la historia natural de la MCH en el mayor. Se ha descrito un curso relativamente más benigno en pacientes con más de 65 años con mortalidad similar en casos de pacientes con clase I o II de la New York Heart Association a los controles y con mortalidad a 1 año del 36% con clase III ó IV de la NYHA. Estos estudios sugieren que la MCH en la mayoría de los pacientes mayores tiene buen

pronóstico y que la aparición de síncope puede no ser un signo de mal pronóstico frente a los jóvenes.

#### *Mixoma auricular*

Los síncope son provocados por la obstrucción generada por el tumor ante los cambios de postura. El 12% de los pacientes con mixoma son mayores de 70 años.

#### *Estenosis mitral*

La reducción del trabajo cardíaco asociado con fibrilación auricular y respuesta ventricular rápida, a hipertensión pulmonar o a accidentes embólicos cerebrales pueden provocar el síncope que está asociado con la estenosis mitral severa.

#### *Tromboembolismo pulmonar (TEP) e hipertensión pulmonar*

En esta patología el síncope aparece en el 10-15% de pacientes con embolismo pulmonar. Presentan más riesgo padecerlo los pacientes con movilidad reducida y los que han sufrido recientemente cirugía ortopédica o pélvica. Está causado por un fracaso ventricular derecho con reducción importante del trabajo cardíaco e hipotensión. Puede ser el síntoma inicial en el momento del embolismo. En estas circunstancias el paciente o bien fallece repentinamente o sufre pérdida de conciencia según la adaptación del corazón o la circulación en un intento de superar la obstrucción causada por el



embolismo. Tras la recuperación de la conciencia hay cianosis central y periférica y signos de insuficiencia cardiaca. La obstrucción de la arteria pulmonar necesaria para provocar el síncope es considerable y supone una indicación importante para comenzar la terapia. La presentación del embolismo pulmonar en el anciano es frecuentemente atípica sin la aparición de los síntomas clásicos y con síntomas como síncope aislado sin disnea ni dolor torácico. Esta forma de presentación es tres veces superior en los ancianos que en los jóvenes. El diagnóstico de embolismo pulmonar es un factor importante a tener en cuenta en la evaluación del síncope, particularmente en Urgencias. Son datos sugerentes (San Francisco Syncope Rules), la sensación de disnea o la hipoxemia. La presentación atípica en el paciente mayor obliga a mantener un alto nivel de sospecha para llevar a cabo una rápida actuación diagnóstica y terapéutica. Algunos estudios sugieren que marcadores cardiacos como NT pro BNP o troponina son útiles en la estratificación del riesgo en pacientes con TEP siendo el marcador que determina un peor pronóstico. El dímero D persiste aún como una estrategia coste-efectiva aunque no hay datos evidentes en pacientes mayores de 80 años, y es adecuado cuando exista una sospecha baja o moderada. El paso siguiente es su diagnóstico mediante tomografía computerizada helicoidal o la angiografía pulmonar

### *Diseccción aórtica*

El síncope puede desencadenarse por el dolor muy severo o por complicación mecánica como la extensión de la disección en el pericardio o por hipotensión.

Se suele presentar con brusco dolor torácico y de espalda y puede acompañarse de síncope. La mayor incidencia aparece en la sexta y séptima décadas de la vida. En algunos pacientes mayores la disección puede aparecer sin dolor, siendo el síncope, la insuficiencia cardíaca o el accidente cerebrovascular los síntomas iniciales. El síncope aparece con frecuencia en esta patología y puede indicar la asociación con disección proximal y taponamiento cardíaco.

#### *Taponamiento cardíaco*

El síncope puede ser un rasgo de taponamiento cardíaco crónico o agudo debido a rotura del corazón o de la aorta. En pacientes con taponamiento crónico el síncope puede aparecer como resultado de un estrés cardiovascular como vasodilatación, deshidratación o alteraciones del ritmo cardíaco.

#### *Cardiopatía isquémica*

El síncope es el síntoma inicial en el 10% de ancianos con infarto agudo de miocardio. La isquemia miocárdica puede reducir el gasto cardíaco de forma directa, iniciar reflejos vagales que disminuyen el gasto y la resistencia vascular de forma indirecta o producir arritmias transitorias. Una reducción brusca del trabajo cardíaco en el infarto agudo puede reducir la perfusión cerebrovascular. Otras alteraciones como la taquicardia ventricular, las bradiarritmias o las taquiarritmias supraventriculares también pueden ser causa del síncope. El

electrocardiograma y las encimas cardiacas se deben obtener ante la sospecha de infarto agudo de miocardio.

#### **4.5.6.2. Anomalías del ritmo**

##### **a- Bradicardias**

Un síncope puede ser atribuido a una arritmia sólo si esta (en el electrocardiograma o en el Holter) coincide con la pérdida de conciencia. También puede aparecer en el bloqueo A-V completo transitorio, solo si el síncope y el bloqueo aparecen juntos en el electrocardiograma o en el Holter. Las arritmias, más concretamente las bradiarritmias, son muy frecuentes en los mayores. Su presencia en los ataques sincopales puede ser simple coincidencia. El ECG puede mostrar bradicardia sinusal o fibrilación auricular con frecuencia ventricular inferior a 40 latidos por minuto, bloqueo sinuauricular, pausas sinusales, bloqueos auriculoventriculares de segundo o tercer grado, bloqueos de rama izquierda o derecha, bloqueos bifasciculares o trifasciculares, síndrome bradicardia-taquicardia o fallo del marcapasos.

##### ***Enfermedad del nódulo sinusal (ENS)***

La enfermedad del nódulo sinusal es una arritmia lenta frecuente en el mayor y, por lo general asintomática. Es una enfermedad de la automaticidad del nodo sinusal o de la conducción de un impulso desde el nodo a la aurícula y da como resultado una función de marcapasos inadecuada. Las causas se clasifican en

extrínsecas (autonómicas como la hipersensibilidad del seno carotídeo y la estimulación vasovagal, fármacos como beta-bloqueantes, calcioantagonistas, digoxina, antiarrítmicos de clases I y III, adenosina, clonidina y simpaticolíticos, litio, cimetidina, amitriptilina, fenotiazinas, metadona, pentamidina; el hipotiroidismo, la apnea del sueño, la hipoxia la hipotermia y la hipertensión intracraneal) e intrínsecas (síndrome de disfunción sinusal, arteriopatía coronaria, inflamaciones como la pericarditis, miocarditis, cardiopatía reumática, colagenopatías vasculares, amiloidosis senil, cardiopatías y patologías congénitas, radioterapia, traumatismos torácicos). Las primeras suelen ser reversibles. Entre un tercio y la mitad de los individuos con disfunción del nodo sinusal desarrollan taquicardia supraventricular, como fibrilación o flutter auricular, que aumenta con la edad y con patologías como hipertensión arterial, diabetes mellitas, dilatación del ventrículo izquierdo, valvulopatía cardíaca y marcapasos ventricular. En estos pacientes aumenta el riesgo de tromboembolias. En el caso de que haya síntomas, éstos aparecen de forma intermitente, cambiante e imprevisible.

Los criterios electrocardiográficos son: a) bradicardia sinusal severa, persistente e inapropiada, b) episodios de bloqueo sinoauricular o pausas sinusales, c) cese del ritmo sinusal o pausas largas con fallo del marcapasos secundario, d) reemplazo del ritmo sinusal por un ritmo auricular ectópico, e) supresión prolongada del ritmo sinusal después de una cardioversión espontánea o eléctrica de una taquiarritmia auricular o bradicardia alterante con taquicardia, f) fibrilación auricular crónica o paroxística debido a fallo permanente sinoauricular.

Esta enfermedad aumenta con la edad debido a la pérdida de células sinusales asociada al envejecimiento. La mayor incidencia se observa en la séptima década de la vida. Entre el 40 y el 60% de los pacientes también muestran episodios de taquicardias paroxísticas supraventriculares. No hay síntomas específicos de esta enfermedad. En los pacientes mayores los síntomas son, tanto para la ENS como para los bloqueos aurículoventriculares, a veces, diferentes respecto a los que aparecen en pacientes jóvenes. Así es frecuente que se presenten como pérdida de capacidad para el ejercicio, fatigabilidad, irritabilidad, mareos, insomnio, deterioro del estado general, cuadros confusionales, mayor frecuencia de caídas o aparición de insuficiencia cardíaca. Sólo puede ser diagnosticada cuando haya una clara coincidencia entre los síntomas y hallazgos electrocardiográficos como bradicardia sinusal, pausas, paro sinusal y bloqueo sinoauricular bien el ECG, Holter o test de esfuerzo.

La historia natural de la enfermedad no está muy clara. Suele tener un curso crónico con periodos de función sinusal normal alternando con comportamientos anormales. Progresa muy despacio durante más de 10 años desde la bradicardia sinusal a varias formas de bloqueo o fibrilación auricular. La supervivencia de estos pacientes es similar a la del resto de la población. Una vez descartadas causas farmacológicas u otras que podrían provocar las patologías, en los casos en los que es sintomática el tratamiento pasa por el empleo de marcapasos. Las indicaciones de clase I son la disfunción del nodo sinusal con bradicardia sintomática o pausas sinusales, la disfunción

sintomática del nodo sinusal como resultado de farmacoterapia esencial a largo plazo sin alternativas aceptables y la insuficiencia cronotropa sintomática.

### *Bloqueos aurículoventriculares*

Una de las causas más frecuentes de síncope en la población mayor es el fallo en la conducción auriculoventricular. Este fenómeno ocurre como una lesión aislada o como parte de unas alteraciones en la formación del impulso eléctrico. Los marcapasos no solo previenen el síncope sino que también restauran la fisiología normal, la tolerancia al ejercicio y la expectativa de vida. Determinadas medicaciones pueden provocar fallos en la conducción auriculoventricular como el verapamil, diltiazem, betabloqueantes, digoxina, antiarrítmicos de las clases I y III y agonistas alfa adrenérgicos como la clonidina. También los inhibidores de la acetilcolinesterasa han sido descritos como causas de bloqueo AV. Otros procesos asociados son la hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, endocarditis y otras enfermedades infecciosas, colagenopatías, el linfoma, mesotelioma, melanoma, la radioterapia, la ablación con catéter y el infarto agudo de miocardio. La indicación de marcapasos se establece cuando aparece bloqueo AV de tercer grado o grado avanzado con bradicardia sintomática, farmacoterapia esencial que produce bradicardia sintomática, periodos de asistolia superior a 3 segundos o cualquier frecuencia de escape inferior a 40 latidos por minuto en estado de vigilia, bloqueo AV postoperatorio que cabe esperar no se resuelva, ablación con catéter de la unión AV. y en bloqueos AV de segundo grado tipo II con complejo QRS amplio, y bloqueo de rama

alternante. Indicaciones de Clase IIa serían los bloqueos AV de tercer grado asintomáticos, los de segundo grado tipo II, y los de primer o segundo grado con síntomas similares al síndrome del marcapasos.

#### b- Taquiarritmias

La taquicardia ventricular, la fibrilación y el flutter auricular con frecuencia ventricular rápida, la taquicardia supraventricular rápida pueden causar síncope. Las taquiarritmias pueden aparecer en cualquier edad aunque en el mayor es menos frecuente la taquicardia supraventricular. La prevalencia de taquiarritmias ventriculares aumenta con la edad en la medida en la que también aumenta la prevalencia de enfermedades cardíacas como la cardiopatía isquémica. Dado que el envejecimiento supone una peor adaptación a cambios por empeoramiento de mecanismos homeostáticos, las taquiarritmias pueden presentarse con más frecuencia como síncope, caídas o insuficiencia cardíaca. Se considera que las taquiarritmias pueden ser causantes de los síncope en una proporción importante. Uno de los problemas es la aparición de taquiarritmias en la monitorización ambulatoria, en donde con frecuencia se asocia como la causa del síncope aunque no haya asociación con éste en el momento del registro. El Holter muestra una alta incidencia de arritmias. La extrasistolia supra y ventricular aparece en el registro de casi todos los mayores sanos. Las taquicardias supraventriculares aparecen en más del 50% de mayores sanos pero suelen ser de corta evolución. Las taquicardias ventriculares son raras. La taquiarritmia más frecuente en la población mayor es la fibrilación auricular. La taquicardia ventricular detectada

en ECG o Holter supone un fuerte predictor de nuevos eventos cardiacos en pacientes con baja fracción de eyección. En pacientes con cardiopatía isquémica y síncope la taquicardia ventricular es frecuente. En esos pacientes el trabajo cardiaco disminuye y provoca una tensión arterial sistémica más baja. En pacientes con miocardiopatía hipertrófica o estenosis aórtica tanto las taquicardias ventriculares como la supraventriculares pueden causar síncope. La literatura apoya claramente el uso del Holter insertable en pacientes con síncope no explicado, en el que el estudio no invasivo no fue suficiente para llegar al diagnóstico y persisten los episodios.

#### **4.5.7. Síncopes de causa cerebrovascular:**

##### ***Síndrome de robo de la subclavia***

Ocorre cuando la circulación arterial hacia el brazo es bloqueada, generando un shunt de sangre desde el sistema cerebrovascular, que tiene que mantener tanto la circulación cerebral como la del brazo. Esto puede causar una perfusión insuficiente hacia el tallo cerebral lo que puede provocar pérdidas de conocimiento cuando la demanda de circulación en el brazo desvía excesivo volumen sanguíneo hacia él, retirándolo de la circulación cerebral. Es una causa rara. Puede ser de origen congénito o adquirido. El síncope puede ocurrir también durante el ejercicio. El tratamiento pasa por la aplicación de la cirugía vascular o angioplastia, lo cual es factible y efectiva (Clase I).



#### **4.5.8. Pérdidas transitorias del conocimiento no sincopales**

##### ***4.5.8.1. Crisis epilépticas***

La diferenciación entre epilepsia y síncope no es fácil; pero la historia clínica permite distinguir entre crisis comiciales y síncope. Este último es mucho más frecuente que la epilepsia. En ausencia de testigos la historia clínica será obligatoriamente incompleta. Las convulsiones suelen ir precedidas de un aura. Las lesiones por caída son frecuentes en una convulsión. La actividad epileptiforme, en forma de convulsiones, clínica breve o tonicoclónica aparece en el 12% de los síncope, mientras que los movimientos tónicoclónicos persistentes son característicos de las convulsiones. En el síncope, el periodo de inconsciencia tiende a ser más breve que en las crisis epilépticas y la incontinencia urinaria más rara. Es frecuente la confusión mental, la cefalea y la somnolencia como secuelas de las convulsiones de origen epiléptico. En el estado postsincope también suele observarse debilidad física.

Se piensa que en Gran Bretaña el diagnóstico de epilepsia es incorrecto en el 30% de los casos de adultos (32-34). El electroencefalograma tiene bajo valor en el diagnóstico diferencial entre estos dos procesos sobre todo en pacientes mayores de 35 años. Se debe implantar un Holter insertable si se sospecha una correlación entre síncope convulsivos por asistolia. No se recomienda un intento terapéutico con anticonvulsivantes como test diagnóstico. Un accidente isquémico transitorio causa un déficit neurológico transitorio sin pérdida de conocimiento. La pérdida de conocimiento deja de definirse así si aparece

sintomatología neurológica focal. Una estenosis carotídea nunca es la causa de una pérdida de conocimiento a menos que la circulación cerebral esté tan comprometida que todo el cerebro esté dependiente de un solo vaso.

#### ***4.5.8.2. Hipoglucemia***

Es una de las causas metabólicas tradicionales del síncope relativamente fácil de reconocer en la práctica clínica. Los síntomas incluyen mareos, alteración del comportamiento, pérdida de conocimiento y caídas. También se refiere temblor, ansiedad, y sudoración como parte de un grupo de síntomas característicos de la caída rápida de la glucosa en sangre. Suele verse más en pacientes tratados con insulina que en los tratados con sulfonilureas o en las hipoglucemias espontáneas. Las hipoglucemias también pueden ser desencadenantes de arritmias, crisis comiciales, ictus, etc. La glucemia es habitualmente tomada en los Servicios de Urgencias. Con la edad avanzada aumenta el riesgo de la hipoglucemia severa o prolongada. Pasa a ser problema que amenaza la vida, sobre todo con hipoglucemiantes de larga duración. Tienen un riesgo mayor los pacientes mayores más delgados en los que la diabetes es un hallazgo incidental y que comienzan con sulfoniureas pronto (35). El desencadenante frecuente es saltarse una comida , quizás por enfermedad o cirugía. Pueden tener una alta mortalidad.

#### ***4.5.8.3. Otras causas metabólicas***

Una relativamente pequeña proporción de de episodios sincopales son identificados como de causa metabólica siendo la hipoxia, hiperventilación y la

hipoglucemia las más frecuentes. En alguna serie se habla de un 5% como de esta causa (36). Estas causas pueden presentarse entre los mayores como confusión, caídas o síncope, no apareciéndose así entre los jóvenes. Las siguientes causas metabólicas están descritas en varios tratados médicos:

- Hipopotasemia: con síntomas son inespecíficos, astenia, dolores musculares y anorexia. El síncope puede ser otra forma de presentación que puede estar causado por arritmias ventriculares.
- Hipercalcemia: su presentación puede mostrarse como resultado de una hipovolemia. Es más raro su descripción como causante de arritmias.
- Hipocalcemia: se suele presentar con aumento del tono, dolores musculares, espasmo carpopedales y crisis comiciales con pérdida de conocimiento.
- Trastornos del magnesio: la hipermagnesia es poco frecuente. Los síntomas y signos son similares a los de la hipercalcemia.
- Enfermedad de Addison: la destrucción adrenal elimina actividad mineralocorticoide así como glucocorticoide y el mareo postural y el síncope son frecuentes. En la enfermedad de Addison de aparición crónica, el 10% de los pacientes referían mareos ortostáticos y síncope.
- Hipopituitarismo: la prevalencia de alteraciones electrolíticas, síntomas ortostáticos y síncope es muy inferior a la de la enfermedad de Addison.
- Supresión adrenal: el tratamiento con glucocorticoides puede estar asociado a hipotensión ortostática y síncope mediante la supresión del eje adrenal normal, particularmente si el corticoide empleado tiene poco efecto mineralocorticoide (particularmente la dexametasona) y se da de forma intermitente.

- Estados de pérdida de sodio como las nefritis pierde sal, causas gastrointestinales, diabetes insípida y diabetes mellitus.
- Otras situaciones como la mastocitosis; feocromocitoma que se presenta con cefalea, sudoración palpitaciones e hipertensión paroxística. El síncope es raro pero ya bien reconocido como síntoma de esta enfermedad. La causa puede ser un cambio de tensión arterial hacia una hipotensión marcada, frecuentemente asociada con una taquicardia refleja exagerada.

El síndrome carcinoide incluye diarrea, brocoespasmo y fibrosis cardiaca de lado derecho. La hipotensión puede ser parte del síndrome aunque menos frecuente. Otros tumores neuroendocrinos que tambien pueden aparecer con pérdida transitoria de conocimiento son los tumores medulares del tiroides con la excreción de péptido intestinal vasoactivo, si bien es raro que aparezca únicamente con este síntoma.

#### ***4.5.8.4. Hipoxemia y enfermedades pulmonares:***

Es una causa tradicional del síncope. En la enfermedad pulmonar crónica el síncope de esfuerzo es un síntoma que aparece sobre todo cuando existe cor pulmonale. El mecanismo parece relacionado con la hipertensión pulmonar subyacente, con pobre llenado del árbol vascular pulmonar y llenado ventricular izquierdo insuficiente. Estos datos también se han observado con la obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho como en la hipertensión pulmonar primaria o en el embolismo pulmonar. En este caso una proporción lo suficientemente grande de la circulación pulmonar es obstruida de forma aguda reduciendo el retorno al ventrículo izquierdo y causa pérdida de conocimiento.

Según un estudio, en el tromboembolismo pulmonar, la presencia de síncope se estima en el 24% frente a pacientes jóvenes donde la aparición como síncope exclusivamente sólo se observa en el 3% de los casos. (37)

#### ***4.5.8.5. Causas psiquiátricas***

Causas psiquiátricas como la ansiedad severa o depresión son otra fuente de síncope. La respuesta vasodepresora y la hiperventilación en respuesta a una ansiedad generalizada puede causar síncope. El síncope es también una manifestación de un trastorno de pánico, depresión mayor o somatización. La ansiedad es frecuentemente interpretada como sensación de desvanecimiento o mareo que asemeja al presíncope. Los síntomas no se acompañan de palidez facial y no se alivian con asumir la posición de decúbito. El diagnóstico se establece en según los síntomas concomitantes como palpitaciones, disnea, etc. En el caso de hiperventilación, hay poca literatura. Se diagnostica por la declaración de un testigo o porque el paciente refiera que hiperventilaba o bien por la reproducción de síntomas en una prueba de hiperventilación o en la prueba de la mesa basculante.

#### ***4.5.8.6. Intoxicaciones***

La intoxicación por alcohol ha sido incluida entre las causas de síncope, bien habitualmente a través de su asociación con la intolerancia ortostática en fase aguda, a través de la inducción de neuropatía autonómica o bien de la génesis de arritmias.

## **5. MAREOS ENTRE LAS PERSONAS MAYORES**

Es un síntoma frecuente y a menudo muy molesto. Este termino se está utilizando para describir alteraciones de la movilidad. Es necesario obtener datos de la anamnesis para establecer con exactitud qué es lo que está experimentando el paciente que dice: “Doctor, estoy mareado”. El mareo suele significar desvanecimiento, vértigo u otras sensaciones diversas en la cabeza.

Aunque hay gran debate sobre las causas subyacentes, el mareo tiene un aumento en su prevalencia y sí que hay acuerdo sobre las devastadoras consecuencias con alto impacto físico, psíquico y económico entre la población mayor. Se ha estimado que entre un cuarto y un tercio de las personas mayores ha experimentado alguna forma de mareo. Algunos autores estiman que, por encima de los 85 años, la prevalencia puede alcanzar el 50%. Aquellos que tienen mareos presentan mayor riesgo de caídas y las lesiones derivadas de estas. Algunos metanálisis como el de L. Rubenstein determinan que las alteraciones del equilibrio y los mareos son la 2ª ó 3ª causa de caídas entre los mayores y que determinan la aparición del síndrome de miedo a caerse. (38)

Los mareos deben verse como un síndrome multifactorial geriátrico que envuelve numerosos órganos y proviene de múltiples sistemas como cardiovascular, sensorial o neurológico. Aunque los cambios con el envejecimiento juegan un papel en la alta prevalencia de mareos en los mayores, en la mayoría de los estudios se determina una causa como origen.

En uno de los estudios se adscriben a tres categorías: cardiovascular (y cerebrovascular), vestibular periférico y enfermedad psiquiátrica (13). Entre el 8-11% se atribuyen a otras causas o desconocido.

El vértigo suele deberse a un trastorno en el sistema vestibular. Se produce por lesiones en los sistemas visuales, somatosensorial o vestibular. El más frecuente es la disfunción vestibular que afecta al laberinto, nervio o conexiones centrales. Conlleva náuseas, nistagmo rítmico, inestabilidad postural y ataxia de la marcha. Las causas pueden ser agudas como la disfunción laberíntica unilateral aguda que se produce por infección, traumatismo o isquemia. A veces es posible identificar una causa específica, como laberintitis aguda, vestibulopatía periférica aguda o neuritis vestibular. Otra causa es la isquemia vestibular. La disfunción laberíntica bilateral aguda suele ser provocada por toxinas como fármacos o alcohol. La disfunción laberíntica unilateral recidivante suele deberse a enfermedad de Meniere o neuritis vestibular. El vértigo postural se desencadena por la colocación de la cabeza en posición de decúbito. El vértigo posicional paroxístico benigno es muy frecuente por traumatismo craneoencefálico. La fístula perilinfática desencadena vértigo con la maniobra de Valsalva o el ejercicio.

El vértigo originado en el nervio vestibular surge con enfermedades que afectan al nervio en el peñasco o en el ángulo pontocerebeloso. La causa más frecuente es el neurinoma del acústico o el meningioma. El vértigo de origen central es debido a lesiones del tallo encefálico o cerebelo con síntomas distintos. El psicógeno aparece concomitante a ataques de pánico o

agorafobia. No conlleva nistagmo. El mareo o desvanecimiento es la sensación previa al desmayo y presenta un conjunto de síntomas presincopeales que reflejan una isquemia de grado no suficiente para alterar la conciencia.

Están descritas sensaciones diversas de la cabeza definidas en el término “mareo” que no corresponden a desvanecimiento ni vértigo. Incluirían los síndromes de hiperventilación, hipoglucemia y síntomas somáticos de una depresión clínica. El estudio se realiza a través de la anamnesis cuidadosa centrada en comprender el significado del término mareo. La historia clínica es imprescindible para la descripción de los antecedentes personales, medicación, datos sociales y factores de riesgo familiares. La descripción de los síntomas debe ser muy precisa así como su aparición en el tiempo y las circunstancias desencadenantes. En la Tabla 5 se exponen una clasificación de los mareos según los diferentes tipos de síntomas.

Se describen una serie de síntomas asociados que pueden coexistir con los mareos y que ayudan a determinar el origen del mismo. Estos pueden guiar al clínico hacia un diagnóstico y una intervención terapéutica. Síntomas como la disminución del nivel de conciencia, la focalidad neurológica o las cefaleas pueden sugerir alteraciones neurológicas, La pérdida de audición o los acúfenos tienden a pensar en un origen vestibular. Otros síntomas como las náuseas, los vómitos, la ataxia o el desequilibrio o las alteraciones visuales son más inespecíficos.



El examen físico es particularmente importante dado la información que da y que en muchos sitios no se pueden hacer pruebas complementarias más complejas. Debe ser global pero hacer hincapié en la exploración visual, auditiva y neurológica. Son importantes los datos vitales como la tensión arterial, la frecuencia cardiaca o el nivel de conciencia. El estudio se focaliza en el análisis de síntomas de la cabeza, ojos, oídos y exploración neurológica.

La maniobra de Dix-Hallpike es muy útil en mayores por la alta prevalencia de vértigo posicional paroxístico benigno. También es útil el test de impulso de la cabeza. Un test positivo se caracteriza por movimientos sacádicos que siguen a empujes o impulsos horizontales de la cabeza que casi siempre indican patología vestibular periférica.

Cuando el término es incierto pueden ser útiles pruebas de estimulación como las que reproducen los síntomas con el ortostatismo o la maniobra de Valsalva. Otras maniobras serían la hipoventilación forzada de un minuto, la rotación rápida con interrupción súbita del movimiento en una silla giratoria o pruebas para diagnóstico de vértigo posicional y movimientos intensos de la cabeza en plano horizontal durante 10 segundos para ver si surge nistagmus.

Las pruebas de laboratorio pueden ser necesarias. Las típicas incluyen pruebas de función vestibular, test auditivos, test de imagen, test cardiovasculares y menos frecuentemente test endocrinos. Los test de función vestibular más frecuentemente usados son la videonistagmografía o la electronistagmografía. Incluyen test de función oculomotora, test de

estabilización de la mirada, pruebas calóricas y test especializados como la maniobra de Dix-Hallpike. Otras pruebas son los potenciales miogénicos vestibulares evocados.

**Tabla 5. Causas habituales de mareos e inestabilidad en el paciente mayor según los tipos de síntomas**

Causas habituales en el paciente mayor según los tipos de síntomas			
Sintoma	Subtipo	Causa probable	Comentario
Vértigo	Inducido por la posición	BPPV	Si el nistagmus no se correlaciona con el BPPV considerar causas centrales; si está inducido por la rotación del cuello considerar vértigo cervical. La isquemia aguda envuelve estructuras vestibulares que pueden simular vértigo
	Aparición aguda y persistente junto con síntomas neurológicos	Ictus, tumores y enfermedades degenerativas	Se debe hacer diagnóstico diferencial con la pérdida de audición.
	Aparición aguda persistente sin síntomas neurológicos	Laberintitis y neuritis vestibular	La aparición tardía de Meniere es posible pero no frecuente. La migraña no tiene síntomas auditivos. Considerar AIT en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.
	Recurrente sin signos neurológicos	Enfermedad de Meniere y migraña	
Desequilibrio	Agudo o rápidamente progresivo	Ictus	Las enfermedades autoinmunes y postinfecciosas deben ser consideradas. Puede

	Peor en la ausencia de otras entradas sensoriales	Pérdida vestibular bilateral	incluir alteraciones oculomotoras severas.
	Peor en la ausencia de visión con parestesias o debilidad	Pérdida de sensibilidad táctil y propioceptiva	Generalmente incluye historia de ototoxicidad. La pérdida de audición u oscilopsia puede estar presente
	Con bradikinesia, rigidez o temblor	Parkinson	Frecuentemente asociada con neuropatía periférica asociada con enfermedad metabólica, diabetes o fallo renal.
	Con trastornos del habla, pérdida de la coordinación o temblor intencional	Enfermedad cerebelosa	Trastornos del lóbulo frontal u otros ganglios basales
	Desequilibrio aislado, dificultad de la marcha y mareo de tipo inestabilidad	Desequilibrio del envejecimiento	El desequilibrio es igual con o sin visión
Presíncope	Sin caída de tensión arterial en bipedestación	Hipotensión postural	Generalmente acompañados de hallazgos centrales difusos límites pero no otras quejas específicas
	Examen cardiológico anormal	Enfermedad valvular cardíaca Arritmia	Asociado con disminución del volumen sanguíneo, enfermedad autonómica o uso crónico de antihipertensores
	Inducido por temor o ansiedad	Cuadros vasovagales	Cuando el Holter es anormal indica arritmia transitoria
			La disminución de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial conduce a la disminución del flujo sanguíneo cerebral.
Inestabilidad, inespecífico	Asociada con miedo, ansiedad o depresión	Psicógeno	A menudo acompañado de síntomas autonómicos.

## **6. SÍNDROME DE MIEDO A CAERSE Y SU PREVALENCIA EN POBLACIÓN MAYOR**

En 1976, Mark describe cuatro casos de pacientes con mucho miedo a caerse (39). En 1982, Murphy publica un artículo en el que presenta una serie de 36 casos de pacientes ancianos ingresados en hospitales tras sufrir una caída. De ellos 19 desarrollan una tendencia exagerada a sujetarse y agarrarse al andar y algunos de ellos no eran capaces de andar independientes. Designa el término de síndrome postcaída. Sin embargo, muy pocos artículos fueron posteriormente publicados con este término y el nombre de “miedo a caer” es el que se ha empleado más habitualmente en las publicaciones. (40).

En el año 1990, la profesora Mary Tinetti define el síndrome de miedo a caerse como “El trauma psicológico que puede acabar en una disminución autoimpuesta de la actividad y la función sin haber sufrido una clara incapacidad física o lesión” (41). Maki lo define como una pérdida de confianza del paciente en sus capacidades para mantener el equilibrio” (42)

La prevalencia de este síndrome es muy variable. Los artículos publicados indican un amplio abanico según sea el tipo de población estudiada oscilando entre el 3% entre mayores que viven en sus domicilios y el 85% de mayores institucionalizados. Una media razonable podría ser de un 33% entre los mayores que viven en sus domicilios. (43)

De los pacientes mayores que son traídos a los Servicios de Urgencias por caídas con lesiones en países nórdicos uno de cada tres es ingresado. En torno a un 30% de los mayores que viven en sus domicilios se caen cada año. El 15% cae más de una vez. Cerca del 33% de los mayores que se caen sufren deterioro funcional. (44)

En la siguiente tabla (Tabla 6) se exponen los artículos más relevantes sobre la prevalencia del miedo a caerse, el ámbito sobre el que se han realizado y la forma de medición del estudio.

#### 6.1. VARIABLES ASOCIADAS AL MIEDO A CAERSE ENTRE PACIENTES ANCIANOS Y ENTRE PACIENTES CON MAREOS Y SINCOPE.

Este síndrome es bastante complejo. Originariamente se detectó entre paciente con caídas severas pero rápidamente se observó que aparecía entre pacientes mayores con muchos problemas geriátricos. Es un problema esencialmente de personas mayores pero ya ha sido detectado entre pacientes con esclerosis múltiple, ictus, artritis reumatoide u otras enfermedades reumáticas. Sin embargo es entre la población mayor en donde se encuentra la prevalencia más alta.

La determinación de las causas podría ayudar a estudiar tratamientos que mejoraran o paliaran este terrible síndrome. Desde los primeros estudios se ha estado intentando detectar causantes y bastantes estudios han sido publicados

**Tabla 6. Artículos de miedo a caerse**

<b>Autor</b>	<b>Revista</b>	<b>Año</b>	<b>Prevalencia %</b>	<b>poblacion</b>	<b>Medición</b>
<b>Howland (45)</b>	JAH <sup>1</sup>	1993	26	Domiciliario	Pregunta
<b>Burker (46)</b>	Ps&A <sup>2</sup>	1995	47	Mareos	Escala FOF <sup>14</sup>
<b>Franzoni (47)</b>	Gerontology	1994	46,3	Institucionalizado	Pregunta
<b>Arfken (48)</b>	AJPH <sup>3</sup>	1994	28,8	Domiciliario	Pregunta
<b>Cumming(49)</b>	JGA <sup>4</sup>	2000	30	Domiciliario	
<b>Deshpande (50)</b>	AJPMR <sup>5</sup>	2008	50	Domiciliario	SAFE <sup>15</sup>
<b>Howland (51)</b>	Gerontologist	1998	55	Institucionalizados	Pregunta
<b>Legter (52)</b>	PT <sup>6</sup>	2002	12-65	Con caídas	Revisión
<b>Fletcher (53)</b>	AA <sup>7</sup>	2004	41,2	Domiciliario con ayuda	Pregunta
<b>Martin (54)</b>	AA <sup>7</sup>	2005	10,1	Domiciliario con restricción act.	Pregunta
<b>Zijlstra (55)</b>	AA <sup>7</sup>	2007	54,3	Domiciliario	Pregunta
<b>Boyd (56)</b>	AA <sup>7</sup>	2009	36,2	Domiciliario	Pregunta
<b>Vellas (57)</b>	AA <sup>7</sup>	1998	32	Con caídas	
<b>Kempen (58)</b>	BMC PH <sup>8</sup>	2009	45	Domiciliario	Pregunta
<b>Murphy (59)</b>	JAGS <sup>9</sup>	2002	24	Domiciliario	Pregunta
<b>Austin (60)</b>	JAGS <sup>9</sup>	2007	33	Domiciliarias	Pregunta
<b>Gillespie (61)</b>	JAMDA <sup>10</sup>	2007	48,2	Institucionalizado	Pregunta, FES <sup>16</sup>
<b>Lach (62)</b>	PHN <sup>11</sup>	2005	23-43	Domiciliario	Pregunta
<b>Olmos (63)</b>	REGG <sup>12</sup>	2010	71,9	Con mareos	Pregunta, FES
<b>Pérez-Jara (64)</b>	CJA <sup>13</sup>	2009	50	Mareos y sincopes	Pregunta

Glosario: <sup>1</sup> JAH: Journal of Ageing and Health; <sup>2</sup> Ps&A: Psicology and Ageing; <sup>3</sup> AJPH: American Journal of Public Health; <sup>4</sup> JGA: The Journals of Gerontology series A Biological Science and Medical Science; <sup>5</sup> AJPMR: American Journal of Physical Medical Rehabilitation; <sup>6</sup> PT: Physical Therapy; <sup>7</sup> AA: Age and Aging; <sup>8</sup> BMC PH: Biomed Central Public Health; <sup>9</sup> JAGS: Journal of the American Geriatric Association; <sup>10</sup> JAMDA: Journal of the American Medical Directors Association; <sup>11</sup> PHN: Public Health Nursing; <sup>12</sup> REGG: Revista Española de Geriatría y Gerontología; <sup>13</sup> CJA: Canadian Journal on Ageing; <sup>14</sup> Escala FOF: Fear of Falling scale; <sup>15</sup> SAFE: the survey of activities and fear of falling in the elderly; <sup>16</sup> FES: Falls Efficacy Scale.

con resultados. Hay pues bastantes factores asociados, sin embargo, no hay un claro factor etiológico sino más bien una constelación de factores de riesgo.

La determinación de las causas podría ayudar a estudiar tratamientos que mejoraran o paliaran este terrible síndrome. Desde los primeros estudios se ha estado intentando detectar causantes y bastantes estudios han sido publicados con resultados. Hay pues bastantes factores asociados, sin embargo, no hay

un claro factor etiológico sino más bien una constelación de factores de riesgo. Algunos de estos factores son tratables y otros no. La mayor parte de los estudios son de tipo casos-controles y debido a las diferentes formas de medir el miedo a caerse es difícil comparar estos estudios.

Los factores de riesgo detectados en diferentes estudios han sido la edad avanzada, el sexo femenino, el mayor número de fármacos tomados, problemas médicos como hipertensión, ictus, diabetes mellitas o enfermedades cardíacas, caídas previas y caídas con lesiones, uso de andador, alteración de la marcha, disminución del nivel de actividad física, dependencia para las actividades instrumentales de la vida diaria, percepción negativa de la propia salud, depresión, ansiedad, mal apoyo social o vivir solo y sufrir mareos, recursos económicos bajos y quejas de fallos cognitivos.

No hay suficientes evidencias sobre las causas de este síndrome. Inicialmente las primeras teorías planteaban que el miedo a caerse era el resultado de una caída. Esto se ha ido rechazando con los sucesivos artículos publicados. El haber sufrido al menos una caída es mencionado en muchos estudios como factor independiente para el desarrollo del MAC. Hay dos estudios que muestran que el desarrollo del miedo a caerse es consecuencia inmediata de una caída aunque también de caídas sucesivas (40). En algunos estudios que incluyeron caídas previas como factor de riesgo retrospectivo atribuían una odds ratio de entre 1,58 y 3,90. Sin embargo también hay evidencias de que pacientes sin caídas pueden tener tanto o incluso más miedo a caerse. Entre la población de pacientes mayores con mareos o síncope, el haber caído no está

relacionado con el miedo a caerse. Esto ya fue expuesto por Burkner en un estudio en el que no observa esta asociación entre pacientes con mareos (46).

Hay muchos estudios que observan el sexo femenino como otro factor de riesgo en el análisis multivariantes aunque también hay alguno en el que no lo objetivan.

Sufrir mareos también ha sido un factor asociado. Murphy observa un riesgo de 1.43 para desarrollar miedo a caerse entre los pacientes con mareos crónicos, sin embargo no está incluido entre los factores finales en sus conclusiones. (65). En otro estudio se detecta en el análisis bivariante un aumento del 13% entre los que tenían mareos respecto a los que no lo tenían, pero no se mantiene la significación en el análisis multivariante (51). En el estudio de Burkner, la población con mareos tiene una frecuencia de miedo a caerse superior en 44% (46). En otro estudio de Howland el odds ratio asociado a tener mareos es de 1,6 pero no tiene significación estadística (45).

El mal estado de salud autopercebida es otro factor asociado en varios estudios. Arfken lo incluye como pobre consideración de su propia salud con un odds ratio de 2,89; 1,32-6,34 (48). Lach observa un odds ratio de 1,72 para esta variable. Howland también lo referencia (45). Fletcher lo presenta en una tabla con un odds ratio de 1,82. (53). La depresión también aparece como factor de riesgo. Ya aparece expuesto por Tinetti en una de las primeras publicaciones sobre miedo a caer en la que presenta su escala Falls Efficacy Scale. (41) . Murphy también observa que los síntomas depresivos se asocian con el



síndrome con un riesgo relativo ajustado de 1,27. La depresión se mide a través de la escala Center for Epidemiologic Study-Depression Scale con una puntuación superior o igual a 16. En este estudio también indica que además del miedo a caerse se asocia con la restricción de la actividad que éste provoca. (59) Kressig, también empleando la misma escala que el anterior observa que la depresión tiene un odds ratio de 1,6. (66) Estos mismos datos también se detectan en el estudio de Burker entre pacientes mayores con mareos crónicos. (46).

Los problemas con la marcha y el equilibrio son otros factores asociados en muchos casos con el miedo a caerse. Nuevamente la profesora Mary Tinetti lo menciona (41). Arfken también lo menciona con un odds ratio de 4,4 de los que tienen mucho miedo respecto a los que no lo tienen en asociación con fragilidad y experiencia reciente de haber sufrido una caída. Sin embargo no está entre los factores asociados de forma independiente. (48). Lach dice que la sensación de inestabilidad también es factor independiente. La medición de la inestabilidad se lleva a cabo a través de un test progresivo de marcha en tandem, semitanden y en paralelas con ojos abiertos y cerrados. (62). Bruno Vellas dice que las personas que tienen miedo a caerse tienen más trastornos de la marcha (31,9% versus 7,4%) y trastornos del equilibrio (31,9% versus 12,8%). Además entre las personas que experimentan una caída se observa una relación entre el trastorno de la marcha y el miedo a caerse de 4,48. Esto acaba en un empeoramiento de la movilidad. (57). Kressig comenta que la baja velocidad de la marcha se asocia igualmente con un odds ratio de 1,5. El trastorno de la marcha y el equilibrio es una variable significativa respecto a

miedo a caerse con un odds ratio de 5,4 si se mide el miedo con la escala ABC; pero no es significativa en el análisis multivariante. (66). En un estudio publicado en Maturitas en 2012, también observamos mayor riesgo de miedo a caerse entre pacientes con mareos que tienen peor equilibrio definido a través del test de Tinetti del equilibrio. (67)

Otras variables asociadas son las quejas de pérdidas cognitivas (OR de 2,26) empleando el minimal de Folstein y el tener bajos recursos económicos con un OR de 2,36 como señala Bruno Vellas (57). Un reciente estudio realizado en Reino Unido entre ancianos que viven en la comunidad observa que los bajos ingresos económicos se asocian con un odds ratio de 4,58. (68). Estos datos se encuentran resumidos en la Tabla 7.

**Tabla 7. Factores de riesgo asociados a miedo a caerse**

<b>Factor de riesgo</b>	<b>Odds ratio</b>
Edad avanzada	
Sexo femenino	
Incremento del numero de medicamentos	
Problemas médicos: Hipertensión, ictus, Diabetes Mellitas	
Caídas previas y caídas con heridas	1.58 - 3.90
Uso de andador o ayudas para caminar	
Alt patron de la marcha	1,4 - 4.48(95% CI 1.70–11.83)
Dificultades para levantarse de una silla	
Bajo nivel de actividad física	
Dificultades para levantarse de una silla	
Bajo nivel de actividad física	
Dependencia para actividades instrumentales de la vida diaria	
Mala salud autopercebida	1,72 - 2,89
Depresión	1,27 – 1,6
Ansiedad	
Soporte social pobre o vivir solo	4,58
Bajos ingresos económicos	2.36, 95% CI 1.19–4.70
Mal estado cognitivo	2.26, 95% CI 1.15–4.44
Mareos	44% más
Disminución de la visión	

### **III- SEGUNDA PARTE. APORTACIÓN**

#### **PERSONAL**

## **1. HIPÓTESIS DE TRABAJO**

### **HIPÓTESIS NULA:**

El empleo de la mesa basculante y un protocolo específico para el estudio de los mareos y síncope mejora el diagnóstico de estas patologías entre personas mayores en una consulta específica de Geriatria en un hospital de segundo nivel español.

El empleo de un protocolo específico para mareos, síncope y caídas de pacientes mayores ayuda a aumentar los diagnósticos y con ello los tratamientos de estas patologías.

El síndrome de miedo a caerse es frecuente entre pacientes mayores con mareos o pérdidas transitorias de conocimiento sincopal o no sincopal.

### **HIPÓTESIS ALTERNATIVA:**

El empleo de la mesa basculante y un protocolo específico para el estudio de los mareos y síncope no mejora el diagnóstico de estas patologías entre personas mayores en una consulta específica de Geriatria en un hospital de segundo nivel español.

El empleo de un protocolo específico para mareos, síncope y caídas de pacientes mayores no ayuda a aumentar los diagnósticos y con ello los tratamientos de estas patologías.

El síndrome de miedo a caerse no es frecuente entre pacientes mayores con mareos o pérdidas transitorias de conocimiento sincopal o no sincopal.

## **2- OBJETIVOS:**

El objetivo fundamental de este trabajo es el análisis de la eficacia de la consulta específica de Geriatria en el diagnóstico y posterior tratamiento de los mareos, caídas y pérdidas transitorias de conocimiento que sufren personas mayores derivadas a una consulta específica de Geriatria, así como de averiguar los factores de la historia clínica y exploración, fármacos, pruebas complementarias y resultados de la prueba de la mesa basculante ("tilt test" en inglés).

### **2.1- OBJETIVO PRINCIPAL:**

1) Valoración de los resultados en el diagnóstico de la evaluación de pacientes mayores con síncope o mareos de repetición en una consulta especializada de Geriatria con el empleo de un protocolo específico y los test de la mesa basculante: variación de la tensión arterial con el ortostatismo, masaje del seno carotídeo y tilt test o prueba de la mesa basculante o de inclinación.

### **2. OBJETIVOS SECUNDARIOS:**

- 1) Análisis de las causas o factores etiológicos que llevan a los pacientes mayores que han sufrido mareos o síncope a una consulta especializada.
- 2) Análisis de los resultados de la aplicación de la mesa basculante para el estudio de los síncope vasovagales, hipotensión ortostática e hipersensibilidad del seno carotídeo entre pacientes mayores con mareos y síncope.
- 3) Análisis de la existencia del síndrome de miedo a caerse en esta población y factores de riesgo asociados a dicho síndrome.

### **3- MATERIAL Y MÉTODOS**

#### **3.1. Tipo de estudio:**

Se ha llevado a cabo un estudio prospectivo transversal en la que se analizan los protocolos de pacientes que habían sido incluidos con mareos de repetición y pérdidas transitorias de conocimiento únicas o múltiples entre los años 2000 y 2009. Los protocolos fueron implantados en 2000 y modificados en 2 ocasiones. La razón para la primera de estas modificaciones tiene que ver con la introducción en el protocolo de un test de provocación con 400 microgramos de nitroglicerina en caso de que tras 20 ó 30 minutos no haya reducción ostensible, superior a 40-50 mmHg, de la tensión arterial y fue implantado en 2004. La segunda modificación, implantada en 2007, se debió a la decisión de retirar la práctica de masaje del seno carotídeo en la consulta inicial, quedando para la segunda visita en pacientes con síncope que causaban lesiones y previa autorización de la información precisa sobre los riesgos.

#### **3.2. Poblacion:**

Se incluyen todos los pacientes mayores de 60 años remitidos a una consulta de Geriátrica especializada en mareos y síncope, ubicada en el Hospital del Bierzo desde otros servicios del propio hospital, fundamentalmente desde el de Urgencias, pero también desde Cardiología, Medicina Interna, Neurología y desde Atención Primaria en algún caso. Esta población proviene de la población de más edad del Área de Salud del Bierzo y Laciana, en la provincia de León. Todos los pacientes habían sido

previamente valorados por algún personal médico por lo que acudían como síncope o mareos de origen no filiado. A ninguno de ellos se le había determinado una causa obvia por la que hubiera sido tratado previamente a su remisión a esta consulta.

### **3.3. Tamaño muestral:**

De acuerdo con las publicaciones similares a la nuestra aparecidas en la literatura (20, 69, 70) consideramos que era adecuada para los fines que se perseguían una muestra superior a los 150 casos.

### **3.4. Criterios de inclusión:**

Todos aquellos pacientes con edad superior a los 60 años que hayan sufrido mareos de repetición o síncope de intensidad tal que les haya obligado a solicitar asistencia médica, fundamentalmente en ámbito hospitalario, y que se nos hayan remitido para estudio, después de haber sido evaluados por algún médico especialista.

### **3.5. Criterios de exclusión:**

- Personas de edad inferior a 60 años;
- Mareos únicos que no se hayan repetido
- Personas remitidas por otras causas o con dudoso diagnóstico de mareo o síncope, que finalmente, no coincidiera con las definiciones de mareo o síncope previamente indicadas.
- Personas que no puedan responder a preguntas del cuestionario; no se descartan pacientes con deterioro cognitivo siempre que vayan

acompañados de cuidadores que puedan remitir una historia clínica de los acontecimientos y que colaboren a la realización de las pruebas y al seguimiento del paciente.

- Personas a las que no sea posible llevar a cabo un estudio del protocolo con aplicación de pruebas en mesa basculante;
- Personas sin capacidad de deambular.

### **3.6. Protocolo:**

El protocolo empleado incluye:

- 1) Nombre y apellidos del paciente
- 2) Edad
- 3) Sexo
- 4) Medicación actual incluyendo fármacos sin receta
- 5) Datos de la historia clínica: Tiene mareos de repetición, síncope único o múltiple.
- 6) Síntomas acompañantes como náuseas o vómitos, alteraciones neurológicas, vértigo, palpitaciones, dolor torácico, acúfenos, ansiedad y depresión. En caso de duda en estas últimas dos patologías se aplicaban las escalas de Ansiedad de Golberg y la escala Geriatric Depression Scale de Yesavage.
- 7) Se recogen los datos sobre caídas sufridas a raíz de los síncope y mareos, fracturas y traumatismos en relación con dicha patología.
- 8) Maniobra de Hallpike
- 9) Maniobra de Romberg



10) Datos sobre el miedo a caerse: Mediante una pregunta directa y una respuesta: "SI" / "NO": ¿tiene miedo a caerse? que se refuerza con otras preguntas, para valorar el grado de incapacidad que le provoca, ¿ha dejado de salir solo a la calle? Con respuesta "Si/No" , ¿ha dejado de hacer solo las actividades de la vida diaria? Con respuesta "Si/No".

11) Determinaciones de pruebas en mesa basculante:

- a. Estudios de hipotensión ortostática: Se realiza la toma de tensión arterial en ambos brazos en decúbito. Posteriormente, tras cinco minutos en reposo, se toma en posición de bipedestación conjuntamente con la monitorización de la frecuencia cardiaca. Se observa la reproducción de síntomas durante la fase de ortostatismo activo, considerando como positivo cuando la tensión arterial disminuya un 20 mmHg respecto a la toma en decúbito o si la tensión arterial disminuye por debajo de 90 mmHg en bipedestación en presencia de síntomas.
- b. Estudios de hipersensibilidad del seno carotídeo: Se lleva a cabo en pacientes con síncope de repetición. El proceso es un masaje del seno carotídeo manteniendo al mismo tiempo la monitorización cardiaca. El masaje se realiza en ambas carótidas durante 5 segundos presionando el seno carotídeo alternativamente. También se realiza en posición de bipedestación. Se determina la aparición de paro sinusal superior a 3 segundos junto con la presencia de síntomas, que es lo indicado según las guías internacionales.

- c. Estudios de tilt test o prueba de inclinación para la determinación del síncope vasovagal. La prueba consiste en la elevación del paciente a un ángulo superior a 70 grados y mantenimiento en esa posición durante un tiempo no superior a 30-45 minutos. Se determina la tensión arterial cada 2 minutos y la frecuencia cardíaca mediante monitor. Se considera que el paciente ha sufrido cuadro vasovagal cuando se observe la reproducción de síntomas junto a una disminución de la tensión arterial superior a 50 mmHg o inferior a 90 mmHg o bradicardia severa. En una alta proporción se realiza la provocación con 400 mcgr de nitroglicerina sublingual. A todos los pacientes se les realiza la prueba sin provocación en la primera visita; a aquellos con alta sospecha de síncope vasovagales (síncope con lesiones de causa desconocida pero sospecha de origen vasovagal por síntomas más o menos típicos o bien síncope bruscos con desplome del paciente) se repite la prueba con provocación en la segunda visita siempre que el paciente consienta su realización previa información escrita. No se hicieron pruebas con isoproterenol.

12) Determinaciones de pruebas complementarias:

- a. Hemograma: determinación analítica de hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, leucocitos, plaquetas.

- b. Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio; así como otras determinaciones que pudieran considerarse necesarias como hormonas tiroideas.
  - c. Electrocardiograma
  - d. Radiografía de tórax
- Otras pruebas complementarias según sospecha clínica:
- e. Ecocardiograma
  - f. Holter
  - g. Electroencefalograma
  - h. Monitorización ambulatoria de la tensión arterial.
  - i. Electromiograma
  - j. Gasometría arterial
  - k. Estudios electrofisiológicos
  - l. Ergometría
  - m. Cateterismo cardiaco
  - n. Tomografía axial computerizada o resonancia magnetica cerebral.
  - o. Ecografía-Doppler carotídea
  - p. Interconsulta a especialidades: Cardiología, O.R.L, Psiquiatria, etc.

### **3.7. Determinación de las causas de las pérdidas transitorias de conocimiento y de los mareos:**

Criterios de positividad de la prueba diagnóstica para PTC:

- 1) La presencia de hipotensión ortostática: Reducción de cifras de tensión arterial sistólica superiores a 20 mmHg o diastólica superiores a 10

mmHg respecto a las tomadas en decúbito supino o una tensión arterial inferior a 90 mmHg en bipedestación, junto a la reproducción de síntomas.

- 2) La presencia de síncope vasovagal: Reducción en 50 mmHg de la tensión arterial respecto a las cifras iniciales en bipedestación o tensión arterial inferior a 90 mmHg con o sin bradicardia inferior a 40 latidos por minutos acompañados de sintomatología.
- 3) La de hipersensibilidad del seno carotídeo: Asistolia superior a 3 segundos o reducción de la tensión arterial superior a 20 mmHg tras la realización del masaje del seno carotídeo en presencia de síntomas. Los casos de hipersensibilidad del seno carotídeo de tipo hipotensor no pueden ser adecuadamente detectados al no disponer de control de tensión arterial al latido.
- 4) La de síncope situacional si aparece con determinadas circunstancias como tos, deglución, defecación, micción u otros desencadenantes.
- 5) La presencia de anemia importante con hemoglobina inferior a 10 mgr/dl o hematocrito inferior a 30% en presencia de síntomas (71). Un hematocrito inferior al 30% está incluido en el algoritmo de decisión en Urgencias y predicción de riesgo de eventos serios.
- 6) La de hipoglucemias. Se considera diagnóstico cuando se detectan glucemias inferiores a 60 mg/dl acompañadas de sintomatología.
- 7) La de hipoxemia o hiper o hipocapnia.
  - a. Se ha considerado hipoxemia con saturación de oxígeno inferior al 85% o a 55 mmHg en presencia de síntomas (72).

- b. La presencia de hipercapnia con niveles plasmáticos de pCO<sub>2</sub> superiores a 45mmHg en presencia de síntomas y en personas sin enfermedad pulmonar previa,
  - c. La presencia de hipocapnia como niveles inferiores a 32mmHg de pCO<sub>2</sub> sin enfermedades previas justificantes en general secundarias a una hiperventilación (73).
- 8) La de hipo o hipercalcemia o variaciones importantes de los niveles de potasio en presencia de síntomas y que no estuvieran documentados como procesos crónicos.
- a. Se ha considerado hiponatremia a niveles inferiores a 125 mgr/dl (74).
  - b. Se ha considerado hipocalcemia a niveles inferiores a 7,5 mgr/dl (75)
  - c. Se ha considerado hipercalcemia a niveles superiores a 10,5 mgr/dl (35)
  - d. Se ha considerado hipopotasemia a niveles inferiores a 3,5 mgr/dl (35).
- 9) La de un proceso intercurrente como infecciones respiratorias, gastrointestinales o urinarias severas que coinciden con los síntomas.
- 10) La presencia de alteraciones estructurales cardiacas como:
- Tumores cardiacos obstructivos,
  - Estenosis aórtica severa,
  - Embolismo pulmonar,
  - Disección aórtica,
  - Taponamiento cardiaco,

- Displasia ventricular derecha arritmogénica .
- Síndrome del QT largo
- Síndrome de Brugada

11) La presencia de cambios en el electrocardiograma o monitorización cardíaca prolongada, como pueden ser:

- Bradicardia sinusal persistente con frecuencia cardíaca inferior a 40 latidos por minuto al despertar o bloqueo sinoauricular repetido o pausas sinusales superiores a 3 segundos;
- bloqueo auriculoventricular de tercer grado o de segundo grado Mobitz II;
- bloqueo de rama alternante derecho e izquierdo;
- taquicardia supraventricular paroxística rápida o taquicardia ventricular;
- episodios de taquicardia ventricular polimórfica no sostenidos e intervalo QT corto;
- disfunción del marcapasos o del defibrilador ventricular con pausas cardíacas.

12) La aparición de arritmias significativas aún asintomáticas en el registro del Holter. Es diagnóstico cuando haya una correlación entre la sintomatología y la aparición de arritmias en el Holter; en ausencia de esta correlación se considera diagnóstica la prueba cuando se detecte la presencia de bloqueo auriculoventricular del tercer grado o de segundo grado Mobitz I o pausas ventriculares superiores a 3 segundos (salvo determinadas circunstancias como personas jóvenes entrenadas, durante el sueño, pacientes medicados o fibrilación

auricular rápida controlada); o bien presencia de taquicardia supraventricular paroxística rápida prolongada o taquicardia ventricular rápida mantenida.

- 13) La presencia de focos epileptógenos relacionados con la aparición de sintomatología.
- 14) La presencia de vértigos en la historia clínica junto con datos de disfunción vestibular que incluyen vértigo paroxístico posicional benigno, neuronitis vestibular, laberintitis o enfermedad de Meniere para el diagnóstico de síndrome vertiginoso o enfermedad vestibular periférica.
- 15) Origen psiquiátrico si refiere síntomas depresivos por la historia clínica o, en caso de duda, mediante la aplicación del test Geriatric Depression Scale de Yesavage; y síntomas de ansiedad por la historia clínica cuando cumple criterios de DSM-III para dicha patología.
- 16) Origen neurológico si incluye pérdida transitoria de conocimiento junto con síntomas o signos de focalidad neurológica.

### **3.8. Análisis estadístico:**

El análisis estadístico se ha llevado a cabo en varias partes:

- 1º) En una primera parte, el estudio es un análisis descriptivo de la búsqueda de las causas de los mareos y síncope, así como del miedo a caerse; por ello se emplean estadísticos básicos como la media, desviación estándar o intervalo.

2º) En la segunda parte se analizan los factores que conducen a un diagnóstico, para lo que se va a aplicar un análisis de regresión logística, después de un análisis bivalente consistente en una chi-cuadrado para variables cualitativas, un test U de Mann-Whitney para variables cuantitativas discretas y una t de Student para variables cuantitativas continuas que sigan una distribución normal. Para el análisis multivariante sobre la variable “diagnóstico” se ensayaron varios modelos con las variables que resultaron significativas en el análisis bivalente.

3º) La tercera parte consiste en el análisis de la aparición del miedo a caerse entre los pacientes mediante una descripción de estas variables, y a través de un análisis de regresión logística sobre la variable “miedo a caerse”. Se consideraron las variables como significativas con un nivel de significación de  $p \leq 0,05$  y error  $\beta > 0,1$ . Las variables con valor de  $p < 0,08$  fueron analizadas para incluir en el modelo de regresión logística.

Para el análisis multivariante de la variable “miedo a caerse” se desarrolló un modelo cuya significación estadística se establece con error I (alfa)  $< 0.05$  y el II (beta)  $< 0.1$ ; y que incluía a las variables que resultaron significativas en el análisis bivalente y que eran más importantes dentro de su aplicación clínica. Estas variables eran: sexo, empleo de alfabloqueantes, haber tenido síncope, tener depresión, reproducir síntomas con la posición ortostática, la edad, el número de fármacos, sufrir mareos de repetición y tener positiva la maniobra de Dix-Hallpike.



## **4. RESULTADOS**

El número de pacientes incluido es de 383. Estos son los pacientes mayores de 60 años que cumplen los criterios de ingreso y que fueron recogidos entre los años 2000 y 2009 en la consulta de mareos, caídas y síncope de la Unidad de Geriátrica del Hospital del Bierzo. Las características de los pacientes incluidos se exponen en la siguiente tabla de Datos Demográficos y Generales (Tabla 8).

**Tabla 8. Datos Generales**

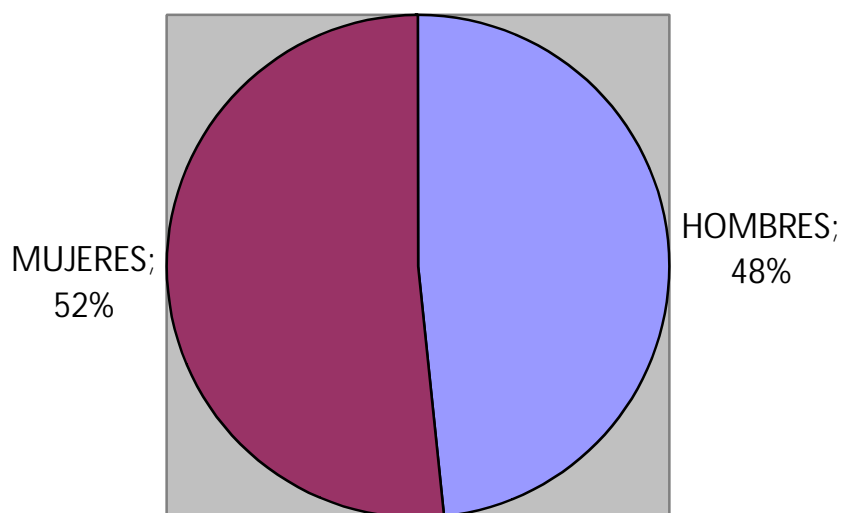
Variable	Numero (n=383)	media	Porcentaje	DE <sup>(1)</sup>	intervalo
Sexo:					
Hombres	185		48,3		
Mujeres	198		51,7		
Edad		79,28		6,42	60-99
Nº farmacos		4,5		2,64	0-17
Pacientes con HTA	207		54,05		
Pacientes con diabetes	46		12,67		
Fibril. auricular o flutter <sup>(2)</sup>	40		10,44		
Ritmo marcapasos	3		0,71		
Bradicardia sinusal	40		10,44		
Taquicardia sinusal	7		1,83		
Toma antihipertensores	218		56,9		
Toma diuréticos	117		30,5		
Toma IECA <sup>(3)</sup>	106		27,7		
Toma ACa <sup>(4)</sup>	72		18,8		
Toma ARA II <sup>(5)</sup>	40		17,8		
Hipolipemiantes	90		23,5		
Digoxina	21		5,5		
Nitratos	36		9,4		
Betabloqueantes	53		13,8		
Antiagregantes y anticoagulantes	176		46		
Antidiabeticos orales	31		8,2		
Insulina	9		2,4		
AINES <sup>(6)</sup>	24		6,3		
ISSR <sup>(7)</sup>	53		13,8		
Tricíclicos	26		6,8		
Benzodiacepinas	94		24,5		
Neurolépticos	22		5,7		

Alfabloqueantes	33		8,6		
Calcio	23		6,0		
Vitamina D	23		6,0		
Bifosfonatos	15		3,91		
<b>Datos de síntomas</b>					
Tuvieron algún síncope	233		60,8		
Tuvieron mareos de repetición	293		76,5		
Sudoración	122		34,9		
Síntomas con el ortostatismo	172		45		
Síntomas con el ejercicio	40		10,5		
Síntomas con el movimiento del cuello	123		32,1		
Micción	7		1,8		
Focalidad neurológica	7		1,8		
Palpitaciones con el síncope	56		14,7		
Dolor torácico con el síncope	22		5,8		
Depresión	101		26,8		
Acúfenos	115		30,1		
Ansiedad	39		18,4		
Caídas	239		62,4		
Heridas	122		28,5		
Hallpike	122		33		
Romberg	18		9,3		
<b>Datos de laboratorio</b>					
Hb <sup>(8)</sup> (gr/dl)		13,78		1,41	8,8-17,6
Hto <sup>(9)</sup> (%)		41,16		4,2	25-52
VCM <sup>(10)</sup>		92		5,35	67-114
Leucocitos (mil/μl)		8125		9840	2200-94000
Plaquetas (mil/μl)		233513		76910	80000-716000
Glucosa (mgr/dl)		117,78		41,6	72-374
Urea (mgr/dl)		53,34		17,66	18-144
Creatinina (mgr/dl)		1,077		0,38	0,4-5,5
Sodio (mmol/L)		139,47		3,37	118-147
Potasio (mmol/L)		4,43		0,53	3,2-6,5
<b>Datos de la prueba de la mesa basculante</b>					
TA sistólica (TAs) (mmHg)		147,0		24,3	81-225
TA diastólica (TAd)(mmHg)		79,7		10,7	50-108
Tas ortostática (mmHg)		112,7		23	50-203
TAd ortostática (mmHg)		65,9		11,9	30-102
Reproducción de síntomas con ortostatismo	152		39,9		
Tas mínima con la mb <sup>(11)</sup>		136,0		28	40-226

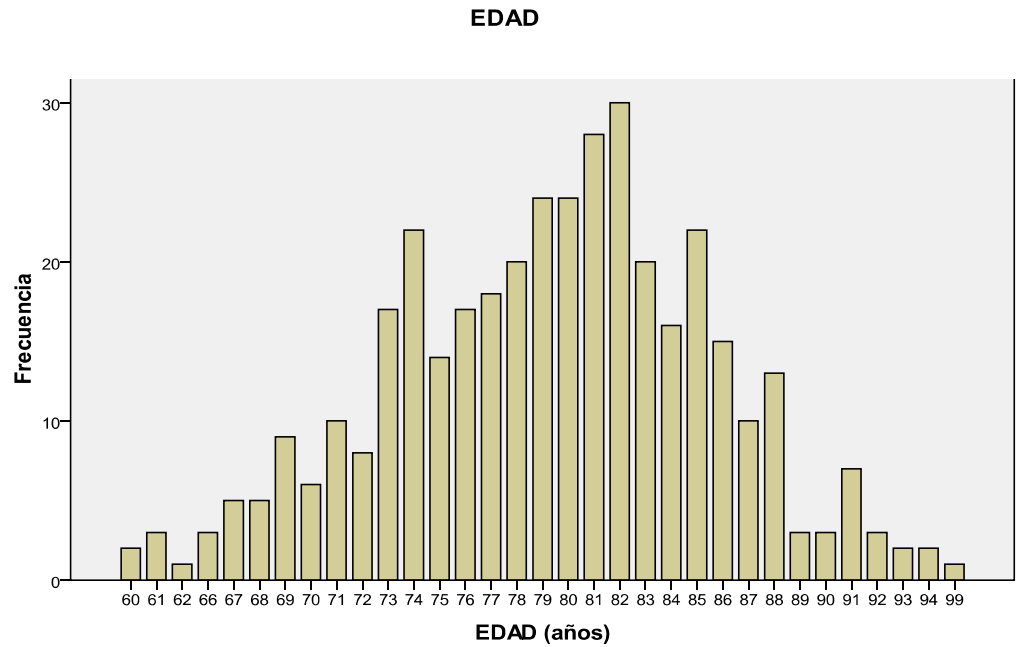
TAd mínima con la mb <sup>(11)</sup>		77,2		13,5	30-110
Reproducción de síntomas con mb <sup>(11)</sup>	63		16,4		
Masaje del seno carotídeo	73		20,7		
<b>Otras pruebas complementarias</b>					
Holter	120		39		
EEG	69		23,6		
TAC	98		33,2		
Ecocardiograma	68		17,75		
Doppler carotida	15		3,9		
Ergometria	9		2,35		
RMN craneal	4		1,04		
EEF	5		1,3		
MAPA	20		5,22		
<b>Datos de miedo a caer</b>					
Miedo a caerse	211		55,1		
Restricción a salir a la calle por MAC <sup>(12)</sup>	81		21,1		
Restricción a AVD por MAC <sup>(12)</sup>	17		4,4		

(<sup>1</sup>) Desviación estándar; (<sup>2</sup>) Fibrilación auricular; (<sup>3</sup>) Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; (<sup>4</sup>) Antagonistas del calcio; (<sup>5</sup>) Antagonistas de los receptores de la angiotensina II; (<sup>6</sup>) Antiinflamatorios no esteroideos; (<sup>7</sup>) Inhibidores de la recaptación selectiva de la serotonina; (<sup>8</sup>) Hemoglobina; (<sup>9</sup>) Hematocrito; (<sup>10</sup>) Volumen Corpuscular Medio, (<sup>11</sup>) Mesa Basculante, (<sup>12</sup>) Miedo a caerse.

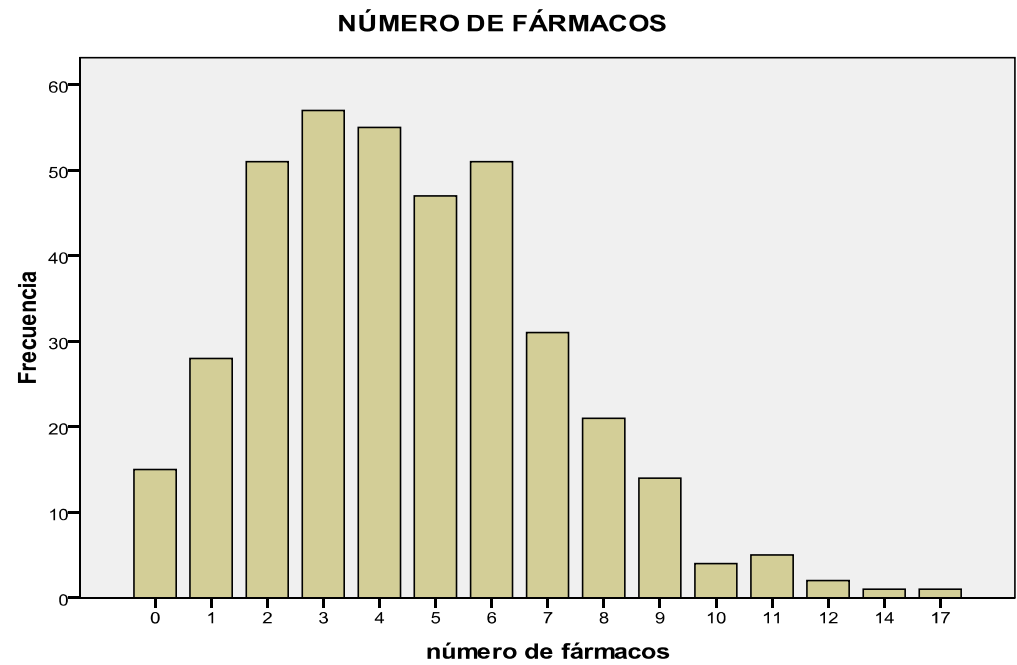
**Figura 5. Distribución de la población por sexo. Datos porcentuales:**



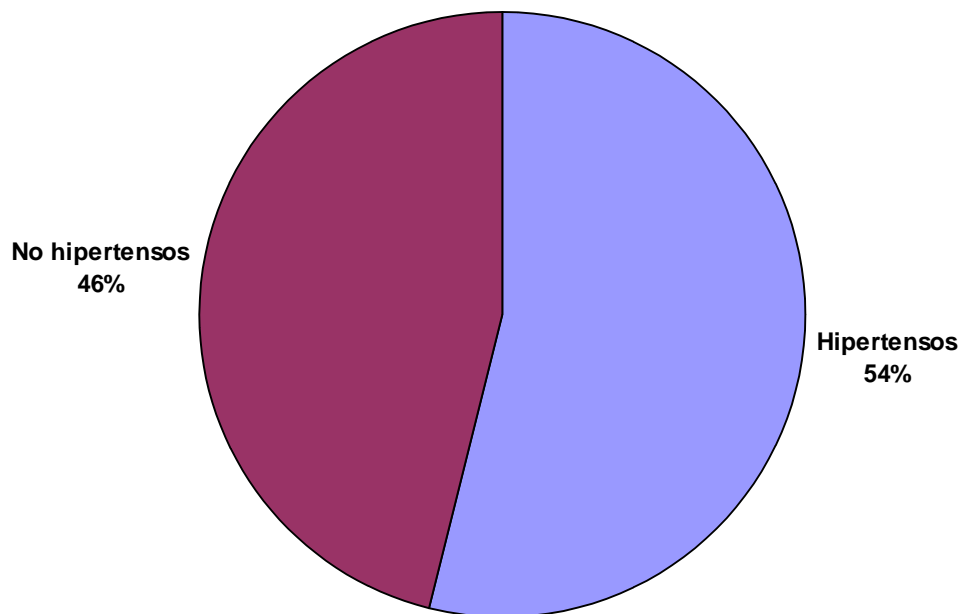
**Figura 6. Distribución de pacientes por edad:**



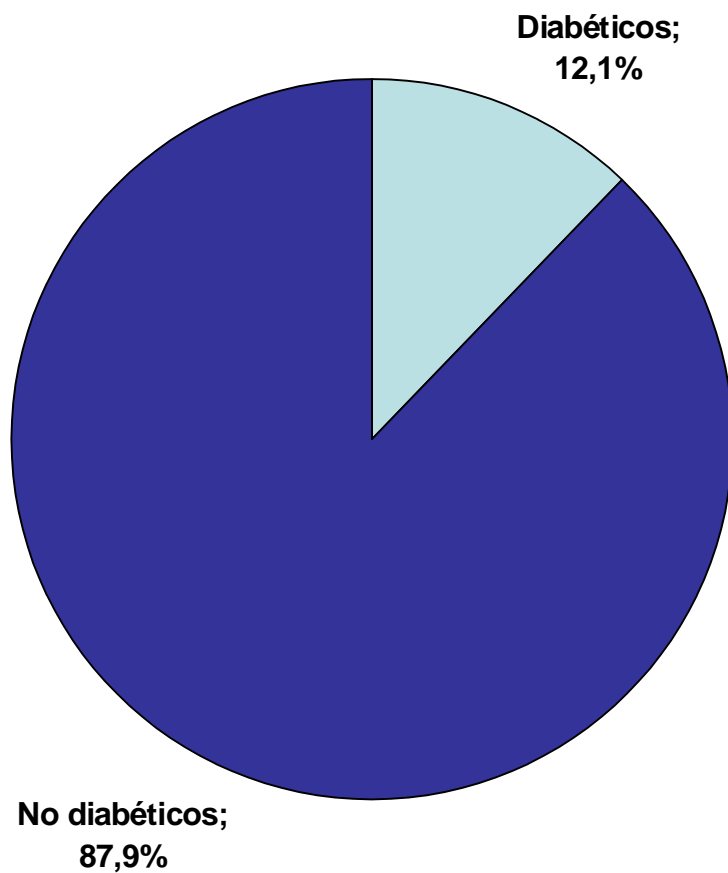
**Figura 7. Distribución de población por número de fármacos:**



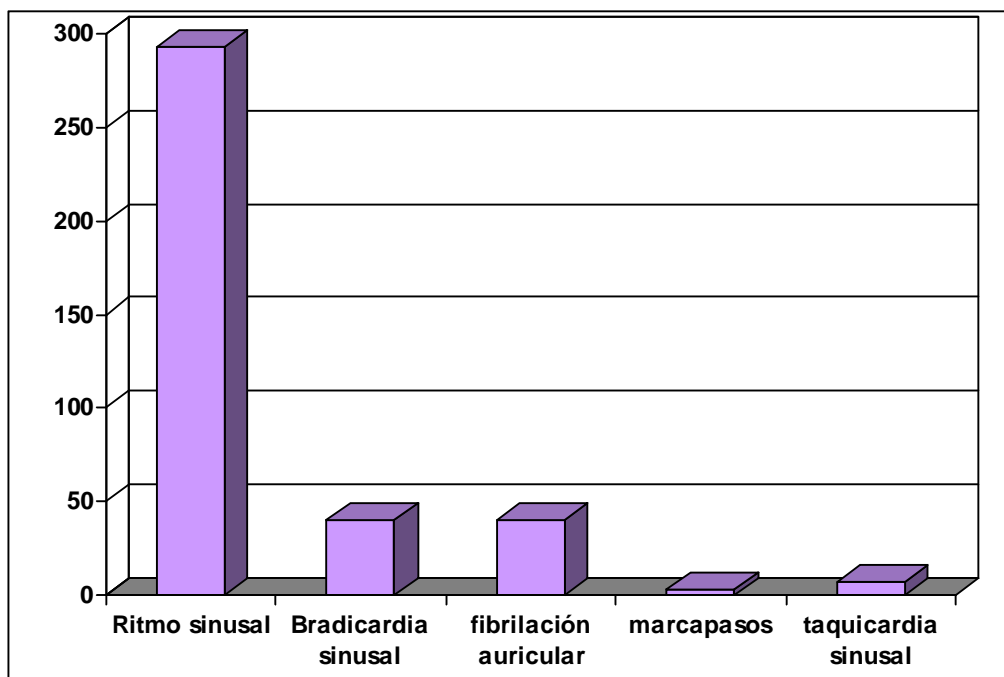
**Figura 8. Distribución de la población por enfermedad hipertensiva. Datos porcentuales:**



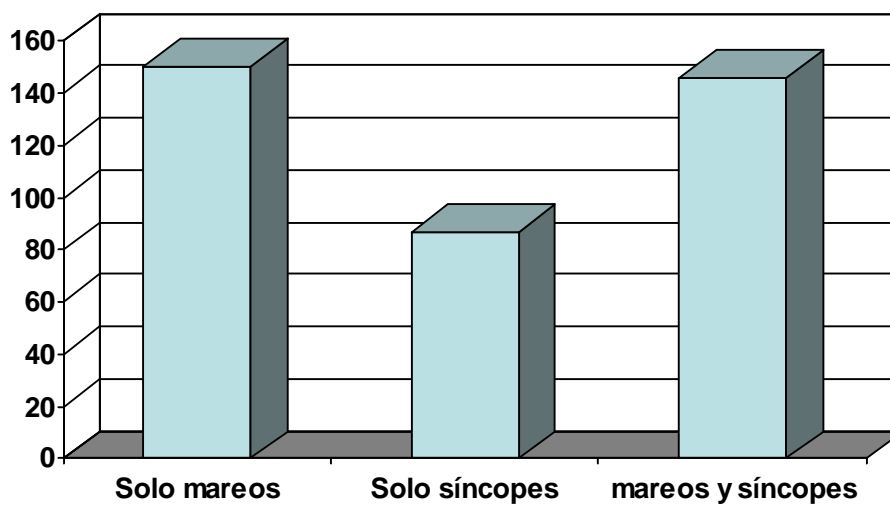
**Figura 9. Distribución de la población por diabetes mellitus. Datos porcentuales:**



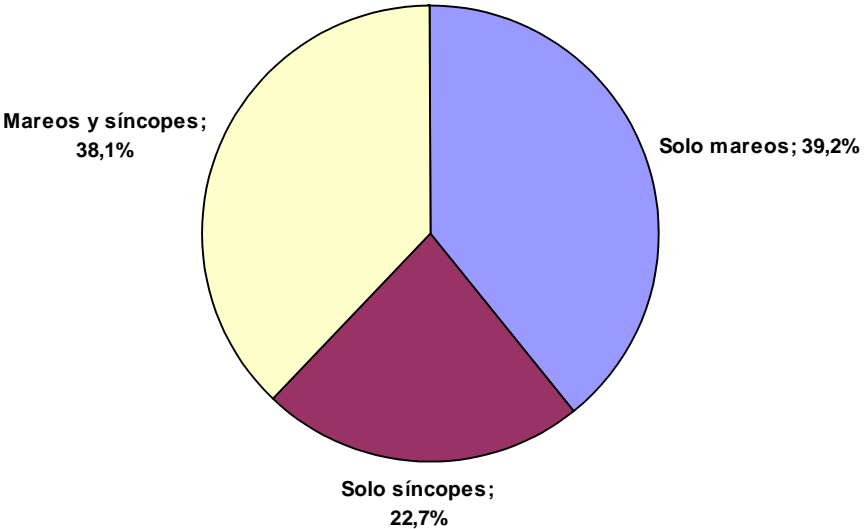
**Figura 10. Distribución de pacientes por ritmo cardiaco. Datos absolutos:**



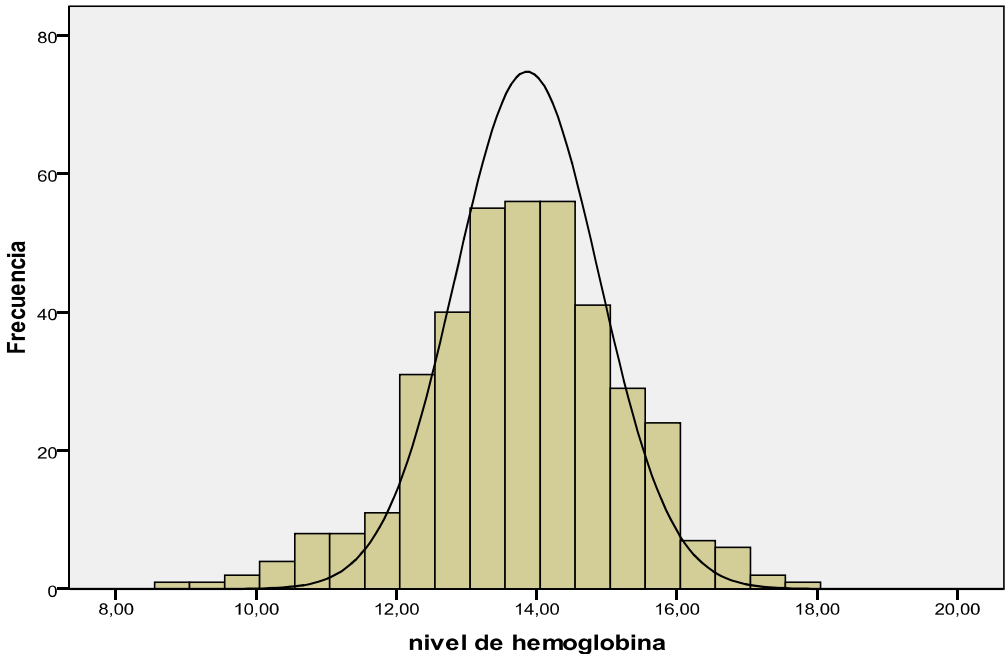
**Figura 11. Distribución de la población por síntomas. Datos absolutos:**



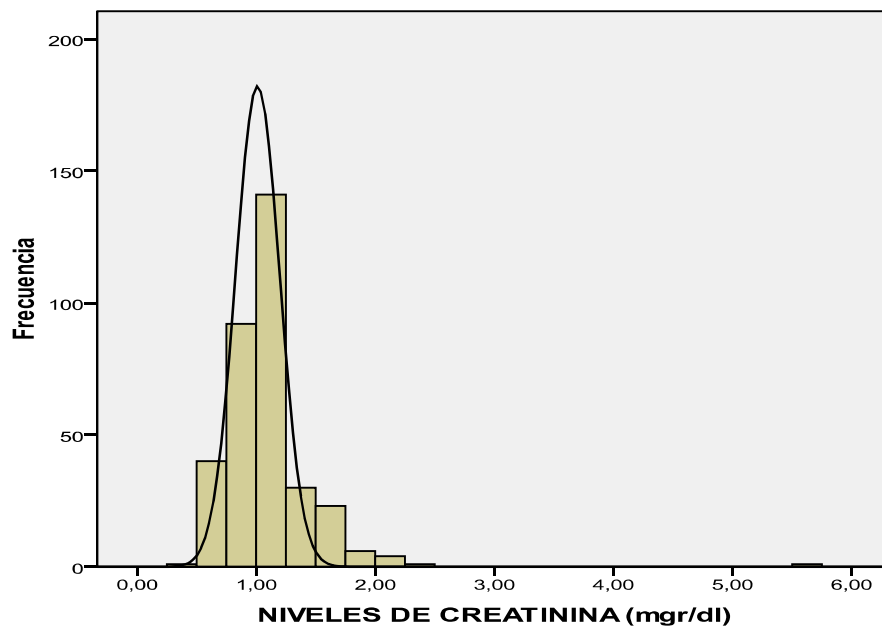
**Figura 12. Distribución de la población por síntomas. Datos porcentuales:**



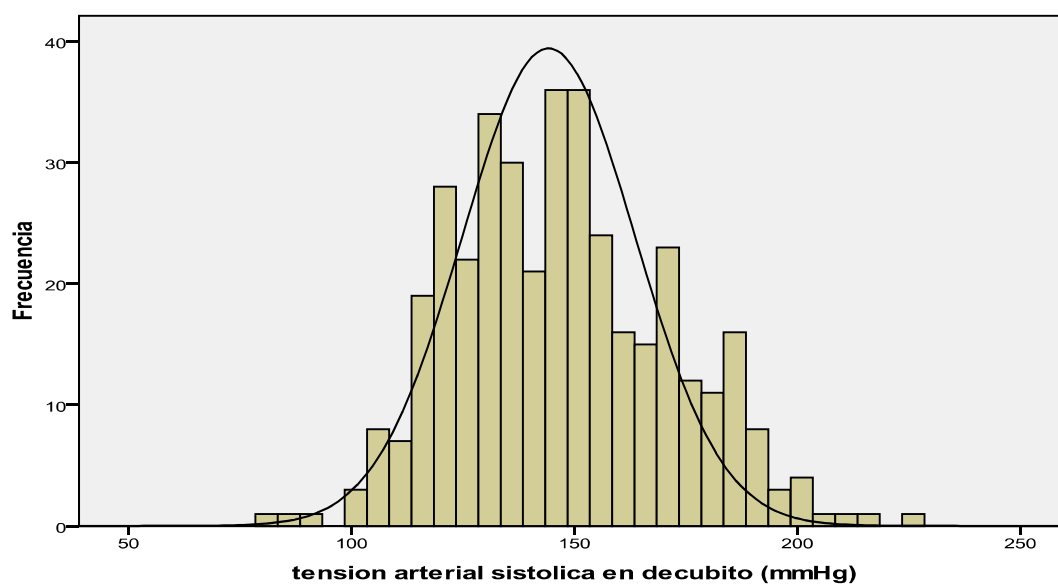
**Figura 13. Distribución de la hemoglobina en la población analizada:**



**Figura 14. Distribución de la creatinina en la población analizada:**



**Figura 15. Distribución de la tensión arterial sistólica:**





**Tabla 9. Tipos y porcentajes de los diagnósticos realizados**

Tipo de diagnóstico	Número	Porcentaje
Síncope vasovagal	66	17,2
Hipotensión ortostática	39	10,18
Síndrome Vertiginoso	77	20,1
Psiquiátrico	59	15,4
Arritmias	52	13,57
Epilepsia	5	1,3
Neurológico	12	3,13
Situacionales	3	0,78
Anemia, hemorragia	4	1,04
Hipersensibilidad del seno carotídeo	4	1,04
infecciones	9	2,35
No diagnóstico	96	25,1
Múltiples	69	18,0

El objetivo de la tesis se centra en detectar qué proporción de pacientes fueron diagnosticados en la consulta específica:

Pacientes a los que se llegó a un diagnóstico: 287 de 383 - **74,9%**.

El objetivo también se centra en conocer el número de pacientes a los que se les diagnosticó patologías detectadas en las pruebas con la mesa basculante:

- Hipotensión ortostática: 39 de 383, el 10,18%
- Síncope vasovagal: 66 de 383, el 17,2%
- Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. 4 de 383, el 1,04%

En la Tabla 9 se exponen los diagnósticos etiológicos realizados y los porcentajes de los mismos. Hay que tener en cuenta que una importante proporción de pacientes tenían dos e, incluso tres causas de los mareos o los síncope por lo que la suma de porcentajes supera el 100%. Hubo 69 pacientes con más de un diagnóstico, lo que equivale al 18,0% de la población.

El total de pacientes en los que la prueba de la mesa basculante fue decisiva para llegar a un diagnóstico: 109 de 383, el **28,4%**.

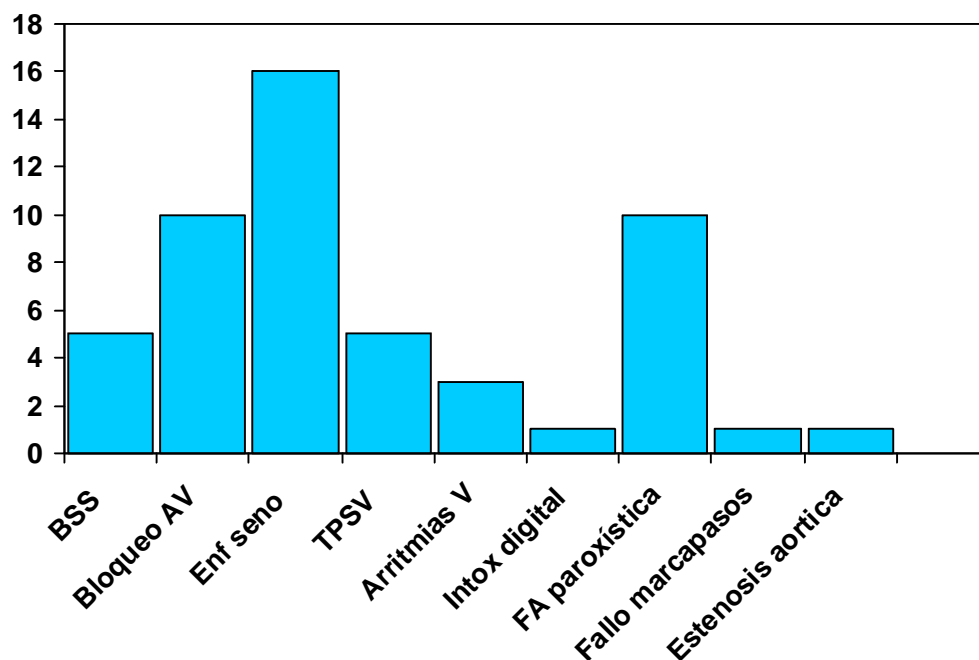
Tipos de diagnósticos de patología cardíaca:

Los pacientes a los que se detectó patología cardíaca como causante de los mareos o de los síncope fue 52. Las patologías causantes tanto de origen arrítmico como estructural se exponen a continuación y en la Figura 16:

- Bradicardia sinusal sintomática:	5
- Bloqueos auriculoventriculares:	10
- Enfermedad del seno:	16
- Taquicardias paroxísticas supraventriculares sintomáticas:	5
- Arritmias ventriculares:	3
- Intoxicación digitálica:	1
- Fibrilación auricular rápida paroxística	10
- Fallo del marcapasos:	1
- Estenosis aórtica:	1

Estas patologías se derivaron en tratamientos como modificaciones de los tratamientos, implantación de marcapasos en los casos de bloqueos auriculoventriculares o enfermedad del seno, reparación del mismo en caso de fallo, antiarrítmicos en taquiarritmias, cirugía cardíaca en estenosis aórtica, o implantación de defibriladores insertables en casos de arritmias ventriculares.

**Figura 16, Frecuencias de los diagnósticos de patologías cardíacas**



(1) BSS: Bradicardia sinusal sintomática; (2): Bloqueo AV: Bloqueo aurículoventricular; (3): Enf seno: Enfermedad del seno; (4) TPSV: Taquicardia paroxística supraventricular; (5) Arritmias V: Arritmias ventriculares; (6) Intox digital: Intoxicación digital; (7) FA paroxística: Fibrilación auricular paroxística.

#### Análisis de los factores asociados con llegar a un diagnóstico:

Se realizaron pruebas estadísticas entre la variable “diagnóstico”, que indica que se llegó a un diagnóstico con las pruebas realizadas en dicha consulta, frente a múltiples variables que se han considerado que pudieran tener relación con el que se alcanzara un diagnóstico. Se realizaron pruebas de chi-cuadrado para variables cualitativas y t de Student o prueba U de Mann-Whitney para variables cuantitativas según siguieran o no una distribución normal. La significación se estableció en el 5%. En la tabla 10 se exponen los resultados.

**Tabla 10. Relación entre la variable “llegar a un diagnóstico” y factores asociados.**

Variable	% Pacientes con diagnóstico		% Pacientes sin diagnóstico		Odds ratio o media	Valor de p
	Proporción o media	% o DE <sup>(1)</sup>	Proporción o media	% o DE <sup>(1)</sup>		
sexo	Hombre: 129/185 Mujeres: 158/198	69,7  79,8	Hombres: 56/185 Mujeres: 40/198	30,3%  20,2%	1,71 (1,07-2,73)	0,025
Toma de antihipertensores	Si 161/218	73,9	57/218	26,1		N.S. <sup>(2)</sup>
	No 126/165	76,4	39/165	23,6		
Toma de diuréticos	Si 85/117	72,6	32/117	27,4		N.S.
	No 202/266	75,9	64/266	24,1		
IECAs <sup>(3)</sup>	Si 84/106	79,2	22/106	20,8		N.S.
	No 203/277	73,3	74/277	26,7		
Antagonistas del calcio	Si 52/72	72,2	14/72	26,4		N.S.
	No 235/311	75,6	76/311	24,4		
ARA2 <sup>(4)</sup>	Si 28/40	70,0	12/40	30,0		N.S.
	No 134/185	72,4	51/185	27,6		
Hipolipemiantes	Si 69/90	76,7	21/90	23,3		N.S.
	No 218/293	74,4	75/293	25,6		
Digoxina	Si 19/21	90,5	2/21	9,5		N.S.
	No 268/362	74,0	94/362	26,0		
Nitratos	Si 29/36	80,6	7/36	19,4		N.S.
	No 258/347	74,4	89/347	25,6		
Betabloqueantes	Si 45/53	84,9	8/53	15,1	0,44 (0,19-0,99)	0,047
	No 242/330	73,3	88/330	26,7		
Antiagregantes y anticoagulantes	Si 137/176	77,8	39/176	22,2		N.S.
	No 154/207	74,7	53/207	25,7		
ADO <sup>(5)</sup>	Si 22/31	71	9/31	29		N.S.
	No 262/345	75,9	83/345	24,1		
Insulina	Si 11/12	91,7	1/12	8,5		N.S.
	No 273/364	75	91/364	25		
Corticoides	Si 6/9	66,7	3/9	33,3		N.S.
	No 278/367	75,7	89/367	24,3		
AINES <sup>(6)</sup>	Si 20/24	83,3	4/24	16,7		N.S.
	No 264/352	75	88/352	25		
Antihistamínicos	Si 10/12	83,3	2/12	16,7		N.S.
	No 281/371	75,7	90/371	24,3		
ISSR <sup>(7)</sup>	Si 42/53	79,2	11/53	20,8		N.S.
	No 249/330	75,5	81/330	24,5		
Antidepresivos tricíclicos	Si 22/26	84,6	4/26	15,4		N.S.
	No 269/357	75,4	88/357	24,6		
BZD <sup>(8)</sup>	Si 78/94	83	16/94	17		N.S.
	No 213/289	73,7	76/289	26,3		
Neurolépticos	Si 16/22	72,7	6/22	27,3		N.S.
	No 275/361	76,2	86/361	23,8		
Omeprazol	Si 64/79	81	15/79	19		N.S.
	No 257/304	74,7	77/304	25,3		
Betahistina	Si 34/38	89,5	4/38	20,5	0,34 (0,12-0,996)	0,034
	No 257/345	74,5	88/345	25,5		
Alfabloqueantes	Si 20/33	60,6	13/33	39,4	2,23 (1,06-4,68)	0,031
	No 271/380	77,4	79/380	22,6		

Algún síncope	Si 162/233	69,5	71/233	30,5	2,69	<0,0001
	No 129/150	86	21/150	14	(1,57-4,61)	
Síncope único	Si 66/93	71,0	27/93	29,0		N.S.
	No 225/290	77,6	65/290	22,4		
Síncopes de repetición	Si 99/144	68,8	45/144	31,3	1,85	0,01
	No 192/239	80,3	46/239	19,7	(1,15-2,89)	
Mareos de repetición	Si 239/293	81,6	54/293	18,4	0,31	<0,0001
	No 52/90	57,8	38/90	42,2	(0,18-0,52)	
Sudoración	Si 82/122	67,2	40/122	32,8	2,04	0,005
	No 184/228	80,7	44/228	19,3	(1,24-3,37)	
Postura	Si 152/172	88,4	20/172	11,6	0,25	<0,0001
	No 138/210	65,7	72/210	34,3	(0,15-0,44)	
Ejercicio	Si 35/40	87,5	5/40	12,5		N.S.
	No 254/341	74,5	87/341	25,5		
Movimientos del cuello	Si 109/123	88,6	14/123	11,4	0,3	<0,0001
	No 182/260	70	78/260	30	(0,16-0,55)	
Micción	Si 5/7	71,4	2/7	28,6		N.S.
	No 286/376	76,1	90/376	23,9		
Focalidad neurológica	Si 6/7	85,7	1/7	14,3		N.S.
	No 283/374	75,7	91/374	24,3		
Palpitaciones	Si 46/56	82,1	10/56	17,9		N.S.
	No 244/326	74,8	82/326	25,2		
Dolor torácico	Si 20/22	90,9	2/22	9,1		N.S.
	No 270/360	75,0	90/360	25,0		
Deterioro audición	Si 48/57	84,2	9/57	15,8		N.S.
	No 240/323	74,3	82/323	25,7		
Depresión	Si 73/101	92,1	8/101	7,9	0,2	<0,0001
	No 193/276	69,9	83/276	30,1	(0,09-0,43)	
Ansiedad	Si 34/39	87,2	5/39	12,8	0,33	0,028
	No 120/173	69,4	53/173	30,6	(0,12-0,89)	
Acúfenos	Si 95/115	82,6	20/115	17,4	0,57	0,045
	No 195/267	73,0	72/267	27,0	(0,33-0,99)	
Caídas	Si 184/239	77	55/239	23		N.S.
	No 107/144	74,3	37/144	25,7		
Heridas	Si 79/109	72,5	30/109	27,5		N.S.
	No 212/274	77,4	62/274	22,6		
Maniobra de Dix- Hallpike positiva	Si 118/122	96,7	4/122	3,3	0,06	0,0001
	No 164/248	66,1	84/248	33,9	(0,024-0,18)	
Test de Romberg positivo	Si 14/18	77,8	4/18	22,2		N.S
	No 131/175	74,9	44/175	25,1		
Reproducción sintomas con ortostatismo	Si 138/152	94,8	14/152	9,2	0,19	<0,0001
	No 151/229	65,9	78/229	34,1	(0,11-0,36)	
Tilt test reproduce síntomas	Si 58/64	90,6	6/64	9,4	0,26	0,001
	No 229/319	71,8	90/319	28,2	(0,11-0,63)	
Holter	Si 81/120	67,5	39/120	32,5	2,75	<0,0001
	No 160/188	85	28/188	14,9	(1,58-4,71)	
EEG <sup>(9)</sup>	Si 50/69	72,5	19/69	27,5		N.S
	No 182/223	81,6	41/223	18,4		
TAC craneal <sup>(10)</sup>	Si 72/98	74,5	25/98	25,5		N.S
	No 164/197	83,2	33/197	16,8		
Miedo a caer	Si 172/211	81,5	39/211	18,5	0,51	0,005
	No 119/172	69,2	53/172	30,8	(0,32-0,82)	
Variables cuantitativas						
Edad	79,21	6,28	79,48	6,89		N.S
Nº fármacos	4,72	2,59	3,80	2,70		0,001
Hemoglobina (gr/dl)	13,76	1,44	13,87	1,35		N.S
Hematocrito (%)	41,1	4,30	41,3	4,09		N.S
VCM <sup>(11)</sup>	91,86	5,61	92,5	4,39		N.S
Leucocitos (mil/μL)	7686,9	5663,0	7714,1	2189,7		N.S

Plaquetas (mil/ $\mu$ L)	237734	77005	220206	75486		0,019
Glucosa (mgr/dl)	115,9	41,42	123,5	41,79		0,005
Urea (mgr/dl)	53,84	41,4	51,75	41,8		N.S
Creatinina (mgr/dl)	1,08	0,39	1,05	0,32		N.S
Sodio (mmol/L)	139,49	3,5	139,47	3,0		N.S
Potasio (mmol/L)	4,44	0,52	4,38	0,56		N.S
TA <sup>(12)</sup> sistólica decúbito (mmHg)	145,23	24,78	152,77	21,79		N.S
TA <sup>(12)</sup> diastólico decúbito (mmHg)	79,11	11,23	81,67	8,63		0,005
TA <sup>(12)</sup> sistólica ho (mmHg)	132,88	27,95	145,84	24,61		<0,0001
TA <sup>(12)</sup> diastólica ho (mmHg)	76,17	13,56	80,49	12,84		0,006
TA <sup>(12)</sup> sistólica mínima hut (mmHg)	109,72	22,7	122,10	21,78		<0,0001
TA <sup>(12)</sup> diastólica mínima hut (mmHg)	64,36	11,77	70,65	10,98		<0,001

(1) Desviación estándar; (2) No Significativo ; (3) Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina;

(4) Antagonistas de los receptores de la angiotensina II; (5) Antidiabéticos orales; (6) Antiinflamatorios no esteroideos; (7) Inhibidores de la recaptación selectiva de la serotonina; (8) Benzodiacepinas; (9) Electroencefalograma; (10) Tomografía axial computerizada craneal; (11) Volumen Corpuscular Medio; (12) Tensión arterial.

#### Análisis multivariante respecto a la variable de llegar a un diagnóstico:

El modelo de regresión logística para variable dependiente DX sólo tiene dos variables independientes: alfa-bloqueantes (O.R.= 3.12) y mareos (O.R.=0.54) (p=0.0007).

Así pues las variables que han resultado asociadas con el llegar a un diagnóstico son:

- Toma de alfabloqueantes
- Sufrir mareos de repetición.

#### Análisis de los factores asociados a tener miedo a caerse:

Al igual que para la variable anterior, se realizaron pruebas estadísticas entre la variable “miedo a caerse”, que indica los pacientes que sufrían miedo a caerse,

frente a múltiples variables que se han considerado que pudieran tener relación con dicha variable. Se realizaron las mismas pruebas estadísticas. En la tabla 11 se exponen los resultados.

**Tabla 11. Relación entre “miedo a caerse” y factores asociados**

Variable	% Pacientes con miedo a caer		% Pacientes sin miedo a caer		Odds ratio o media	Valor de p
	Proporción o media	% o DE <sup>(1)</sup>	Proporción o media	% o DE		
sexo	Hombre: 79/185 Mujeres: 132/198	42,7 66,7	Hombres: 106/185 Mujeres: 66/198	57,3 33,3	0,37 (0,24-0,56)	<0,001
Toma de antihipertensores	Si 126/218 No 85/165	57,8 51,5	92/218 80/165	42,2 48,5		N.S. <sup>(2)</sup>
Toma de diuréticos	Si 76/117 No 135/266	65,0 50,8	41/117 131/266	35,0 49,2	1,79 (1,15-2,82)	0,01
IECAs <sup>(3)</sup>	Si 60/106 No 151/277	56,6 54,5	46/106 126/277	43,4 45,4		N.S.
Antagonistas del calcio	Si 34/72 No 177/311	47,2 56,9	38/72 134/311	52,8 43,1		N.S.
ARA2 <sup>(4)</sup>	Si 24/40 No 107/185	60,0 57,8	16/40 78/185	40,0 42,2		N.S.
Hipolipemiantes	Si 45/90 No 166/293	50,0 56,7	45/90 127/293	50,0 43,3		N.S.
Digoxina	Si 15/21 No 196/362	71,4 54,1	6/21 166/362	28,6 45,9		N.S.
Nitratos	Si 16/36 No 195/347	44,4 56,2	20/36 152/347	55,6 43,8		N.S.
Betabloqueantes	Si 32/53 No 179/330	60,4 54,2	21/53 151/330	39,6 45,8		N.S.
Antiagregantes y anticoagulantes	Si 110/176 No 101/207	62,5 48,8	66/176 106/207	37,5 51,2	1,75 (1,16-2,63)	0,007
ADO <sup>(5)</sup>	Si 18/31 No 184/345	58,1 54,8	13/31 156/345	41,9 45,2		N.S.
Insulina	Si 8/12 No 199/364	66,7 54,7	4/12 165/364	33,3 45,3		N.S.
Corticoides	Si 6/9 No 201/367	66,7 54,8	3/9 166/367	33,3 45,2		N.S.
AINES <sup>(6)</sup>	Si 16/24 No 91/352	66,7 54,3	8/24 161/352	33,3 45,7		N.S.
Antihistamínicos	Si 10/12 No 201/371	83,3 54,8	2/12 170/371	16,7 45,2		N.S.
ISSR <sup>(7)</sup>	Si 37/53 No 174/330	69,8 57,7	16/53 156/330	30,2 47,3	2,07 (1,11-3,87)	0,02
Antidepresivos tricíclicos	Si 16/26 No 195/357	61,5 54,6	10/26 162/357	38,5 45,4		N.S.
BZD <sup>(8)</sup>	Si 64/94 No 147/289	68,1 50,9	30/94 142/289	31,9 49,1	2,06 (1,26-3,37)	0,004
Neurolépticos	Si 12/22 No 199/361	54,5 55,1	10/22 102/361	45,5 44,9		N.S.

Omeprazol	Si 48/79	60,8	31/79	39,2		N.S.
	No 163/304	53,6	40/304	46,4		
Betahistina	Si 28/38	73,7	10/38	26,3	2,47 (1,17-5,26)	0,015
	No 189/345	53,0	162/345	47,0		
Alfabloqueantes	Si 8/33	24,2	25/33	75,8	0,23 (0,1,-0,53)	<0,001
	No 203/350	58,0	147/350	42,0		
Algún síncope	Si 110/233	47,2	123/237	52,8	0,43 (0,28-0,66)	<0,001
	No 101/150	67,3	49/150	32,7		
Síncope único	Si 48/93	51,6	45/93	43,8		N.S.
	No 163/290	56,2	127/290	43,8		
Síncopes de repetición	Si 65/144	45,1	79/144	54,9	0,52 (0,34-0,80)	0,002
	No 146/239	61,1	93/239	38,9		
Mareos de repetición	Si 176/293	60,1	117/293	39,9	2,36 (1,46-3,83)	<0,001
	No 35/90	38,9	55/90	61,1		
Sudoración	Si 74/122	60,7	48/122	39,3		N.S.
	No 121/228	53,1	107/228	46,9		
Postura	Si 120/172	69,8	52/172	30,2	3,08 (2,01-4,71)	<0,001
	No 90/210	42,9	120/210	57,1		
Ejercicio	Si 29/40	72,5	11/40	27,5	2,33 (1,13-4,82)	0,019
	No 181/341	53,1	160/341	46,9		
Movimientos del cuello	Si 89/123	72,4	34/123	27,6	2,96 (1,86-4,71)	<0,001
	No 122/260	46,9	138/260	53,1		
Micción	Si 2/7	28,6	5/7	71,4		N.S.
	No 209/376	55,6	167/376	44,4		
Focalidad neurológica	Si 4/7	57,1	3/7	42,9		N.S.
	No 205/374	54,8	164/374	45,2		
Palpitaciones	Si 41/56	73,2	19/56	26,8	2,51 (1,34-4,71)	0,003
	No 170/326	52,1	156/326	47,9		
Dolor torácico	Si 16/22	72,7	6/22	27,3		N.S.
	No 195/360	54,2	165/360	45,8		
Deterioro audición	Si 39/57	68,4	18/57	31,6	1,95 (1,07-3,55)	0,027
	No 170/323	52,6	153/323	47,4		
Depresión	Si 78/101	77,2	23/101	22,8	3,86 (2,29-6,51)	<0,001
	No 129/276	46,7	147/276	53,3		
Ansiedad	Si 32/39	82,1	7/39	17,9	3,84 (1,61-9,81)	0,001
	No 94/173	54,3	79/173	45,7		
Acúfenos	Si 78/115	67,8	37/115	32,2	2,15 (1,36-3,41)	0,001
	No 132/267	49,4	135/267	50,6		
Caídas	Si 131/239	54,8	108/239	45,2		N.S.
	No 80/144	55,6	64/144	44,4		
Heridas	Si 55/109	50,5	54/109	49,5		N.S.
	No 156/274	56,9	118/274	43,1		
Maniobra de Dix-Hallpike positiva	Si 85/122	69,7	37/122	30,3	2,44 (1,57-3,94)	<0,001
	No 119/248	48,0	129/248	52,0		
Test positivo de Romberg	Si 13/18	72,2	5/18	27,7		N.S.
	No 101/175	57,7	74/175	42,3		
Ortostatismo reproduce síntomas	Si 105/152	69,1	47/152	30,9	2,68 (1,74-4,13)	<0,001
	No 104/229	45,4	125/229	54,6		
Tilt test reproduce síntomas	Si 44/63	69,8	19/63	30,2	2,0 (1,13-3,56)	0,016
	No 160/319	52,4	152/319	47,6		
VARIABLES CUANTITATIVAS						
Edad	80,18	5,61	78,17	7,16		0,002
Nº fármacos	4,99	2,69	3,96	2,45		<0,0001
Hemoglobina (gr/dl)	13,7	1,39	13,88	1,45		N.S.
Hematocrito (%)	40,8	4,22	41,6	4,24		0,041
VCM <sup>(9)</sup>	92,0	5,27	91,9	5,45		N.S.
Leucocitos (mil/μL)	7444	2596,5	8961	6963,6		N.S.
Plaquetas (mil/μL)	235445	83066,9	231121	68724,1		N.S.
Glucosa (mgr/dl)	115,17	38,1	120,98	45,4		N.S.



Urea (mgr/dl)	53,6	18,73	53,1	18,3		N.S.
Creatinina (mgr/dl)	1,07	0,43	1,086	0,3		N.S.
Sodio (mmol/L)	139,9	3,1	138,9	3,6		0,024
Potasio (mmol/L)	4,4	0,5	4,47	0,6		N.S.
TA <sup>(10)</sup> sistólica decúbito (mmHg)	148,1	24,3	145,0	24,2		N.S.
TA diastólico decúbito (mmHg)	79,3	11,3	80,2	10,1		N.S.
TA sistólica ho (mmHg)	135,9	28,6	136,0	26,6		N.S.
TA diastólica ho (mmHg)	77,1	14,6	77,3	12,9		N.S.
TA sistólica mínima hut (mmHg)	114,5	22,2	110,5	23,9		N.S.
TA diastólica mínima htu (mmHg)	66,3	11,7	65,3	12,1		N.S.

(1) Desviación estándar; (2) No Significativo ; (3) Inhibidores de la encima convertidora de la angiotensina; (4) Antagonistas de los receptores de la angiotensina II; (5) Antidiabéticos orales; (6) Antiinflamatorios no esteroideos; (7) Inhibidores de la recaptación selectiva de la serotonina; (8) Benzodiacepinas; (9) Volumen Corpuscular Medio; (10) Tensión arterial.

### Análisis multivariante respecto a tener o no miedo a caerse:

El modelo multivariante más ajustado con mayor significación se ha llevado a cabo a través de un análisis de regresión logística con la variable miedo a caer, con método Stepwise, y la significación del 0,05. Se introdujeron varios grupos de variables en número máximo de ocho variables. Se descartaron por generar un peor modelo las variables “mareos de repetición” y “Maniobra de Hallpike”. Resultaron significativas con el mejor modelo las variables siguientes con los odds ratios y los intervalos de confianza siguientes:

SEXO	0.51	0.32 a 0.81
ALFABLOQ <sup>(1)</sup>	0.33	0.14 a 0.82
SYNC <sup>(2)</sup>	0.57	0.35 a 0.92
DEPRESIÓN	2.15	1.20 a 3.86
RSHO <sup>(3)</sup>	1.73	1.06 a 2.83
EDAD	0.96	0.92 a 0.99
N <sup>a</sup> FARM <sup>(4)</sup>	0.90	0.82 a 0.99

(1) Alfabloqueantes; (2) Tuvo síncope; (3) Reproduce síntomas con el ortostatismo; (4) Número de fármacos.

Así pues las variables asociadas al miedo a caerse serían las siguientes:

- Sexo, las mujeres sufren miedo a caerse en un 66,7% contra un 42,7% en los hombres.
- Empleo de alfabloqueantes, la toma de alfabloqueantes se asocia con una menor incidencia de miedo a caerse de un 24% de los que los toman a un 58% de los que no lo toman.
- Haber sufrido algún síncope, haber tenido algún síncope es un factor protector observándose una reducción desde un 67,3% hasta un 47,2%.
- Tener depresión, los que tienen depresión tienen más miedo a caerse desde un 46,7% los que no están deprimidos hasta un 77,2% de los que sí lo están.
- Reproducir síntomas con el ortostatismo, el hecho de que se mareen al incorporarse genera miedo a caerse pasando de un 45,4% a un 69,1%.
- Edad, los que tienen miedo a caerse tienen dos años más de edad media pasando de 80,2 años a 78,2.
- El número de fármacos también aumenta entre los que tienen miedo a caerse que varía de 3,96 fármacos a casi 5 fármacos diarios.

El análisis de residuales demostró que no se desvía de la normalidad (CUSUM análisis o análisis de sumas acumuladas).

## **5. DISCUSIÓN**

El objetivo de esta tesis es el análisis de los resultados que una consulta específica de mareos, caídas y síncope para pacientes mayores. Una consulta de Geriátrica especializada en problemas de síncope, caídas o mareos es un objetivo de la Unidad de Geriátrica del Hospital del Bierzo. El objetivo se ha ido llevando a cabo y evolucionando con el tiempo desde que en 1999, la mesa basculante fuera introducida en el Hospital del Bierzo.

### **5.1. Análisis del número de participantes incluidos:**

El número de pacientes incluidos en esta tesis es de 383, uno de los trabajos con mayor número de pacientes participantes (tabla 12). Entre los estudios que incluyen solo pacientes ancianos, el de Olde-Nordkamp (76) incorpora 199. El de Del Rosso (77) 261 mayores de 65 años, En el de Ungar 242 pacientes (78) . En estudios realizados en Newcastle Upon Tyne, en el estudio de Joanna Lawson se incluyen 55 pacientes mayores de 60 años con mareos (69), en el de Youde 76 pacientes con mareos y síncope (70) y en el de Leslie Allcock 120 pacientes tanto con mareos como con síncope (79). Los estudios con población general tienen un número de participantes mayor.

Hay que tener en cuenta que los estudios de Lawson y Allcock fueron desarrollados en el Neurovascular investigation Unit, actualmente Unidad de Caídas y Síncope del Royal Victoria Infirmary que incluye habitualmente cinco médicos geriatras, un número similar de enfermeras y apoyo de fisioterapeutas. La Unidad dispone de cinco mesas basculantes y de dispositivos para la

detección de la tensión arterial al latido. No disponemos de datos para los otros estudios pero parece que otras Unidades como la Unidad de Síncope de la Universidad de Florencia también dispone de grandes medios para la producción de estudios científicos. Por contra, la consulta de Geriatria del Hospital del Bierzo dispone de medios técnicos muy inferiores, dado que solo hay un médico y una enfermera, y, previamente, eran los residentes de Medicina Familiar los que ayudaban a la realización de las pruebas. Por ejemplo no se dispone de pletismógrafo digital para la detección de la tensión arterial en el dedo, teniendo que hacerlo con manómetros electrónicos de brazo o manuales, por lo que no se puede detectar patologías como la hipersensibilidad del seno carotídeo en su forma hipotensiva o mixta. Esto puede explicar una parte de su leve menor capacidad de detección de la causa de los síncope.

## **5.2. Análisis de los datos demográficos**

La distribución por sexo de los participantes está muy repartida correspondiendo casi a partes iguales, siendo el 52% mujeres. La edad media es de 79 años, con un rango de entre 60 y 99 años. Esta edad media es superior a la del estudio de Lawson, que es de 74 y al de Youde que es de 75. El porcentaje de mujeres asciende al 70%.

**Tabla 12. Estudios publicados sobre mareos y síncope en pacientes mayores y población general. Número de participantes incluidos.**

	<u>Número de pacientes</u>	<u>Ubicación:</u>
Mareos y síncope		
- Kenny RA, 1996 (20)	126	Unidad Síncope G <sup>(1)</sup>
- Lawson J, 1999, (69)	55	Unidad Síncope G
- Youde , 2000, (70)	76	Unidad Síncope G
- Allcock, 2000, (79).	120	Unidad Síncope G
- Pérez-Jara, 2014	383	CEG <sup>(2)</sup>
Sólo síncope:		
- Olde Nordkamp, 2009, (76)	199	CEC <sup>(3)</sup> y Urgencias
- Del Rosso, 2005, (77)	261	Unidad Síncope C <sup>(4)</sup>
- Ungar, 2006, (78)	242	Unidad Síncope G
- Pérez-Jara 2014	233	CEG
En población general (mayores y jóvenes):		
Solo síncope:		
- Amiratti F, 2000, (80)	195	Urgencias
- Soteriades 2002, (3)	822	PG <sup>(5)</sup>
- Sarasin FP, 2001, (81)	611	Urgencias
- Blanc JJ, 2002, (82)	454	Urgencias
- Disertori M, 2003, (83)	46	Urgencias
- Alboni P, 2001, (84)	341	Unidad Síncope C
- Chen LY, 2003, (85)	987	Unidad Síncope C
- Shen WK, 2004, (86)	103	Urgencias
- Brignole M, 2006, (87)	1670	Unidad Síncope C
- Amiratti F, 2008, (88)	102	CEC <sup>(3)</sup>
- Planas F, 2012 (90)	402	Urgencias

<sup>(1)</sup> Unidad de síncope de Geriátria; <sup>(2)</sup> Consulta Externa de Geriátria; <sup>(3)</sup> Consulta Externa de Cardiología; <sup>(4)</sup> Unidad de Síncope de Cardiología; <sup>(5)</sup> Población General.

El número de pacientes que toman antihipertensores es de 57% lo que se aproxima a la proporción general de la población mayor. La media de fármacos es de 4,5. La población española anciana toma un promedio de entre dos y tres fármacos por persona y día. Esta proporción en nuestra población es superior. La causa puede residir en que son pacientes con mayores patologías. El acudir a una consulta específica de mareos, caídas y síncope supone que el paciente padece ya algunas enfermedades. En fibrilación auricular hay un 10%, lo que es algo superior a la población general de esta edad. Esto nos hace pensar en la posibilidad de que alteraciones del ritmo sean más

frecuentes en este grupo de pacientes que en la población mayor general. También puede que la fibrilación auricular sea un marcador de deterioro cardíaco y esté en relación con síncope de origen cardiovascular. El 10,4% tienen bradicardia, en probable relación con la toma de fármacos bradicardizantes como digoxina o betabloqueantes. La toma de diuréticos alcanza casi a la tercera parte. Este punto se debe tener en cuenta por la asociación de patologías hipotensivas asociadas a los mareos y síncope. Algo similar ocurre para IECAs, antagonistas del calcio y ARA2. Por último el empleo de fármacos para patologías cardíacas, que son frecuentes en este grupo de edad, facilita mayor proporción de hipotensores como los nitratos. En cuanto al número de diabéticos se estima en torno al 13% y el 8,2 toman antidiabéticos orales. Casi la mitad de los participantes están con anticoagulación o antiagregación. Este dato indica un alto porcentaje de patologías cardiovasculares.

La situación anímica de los pacientes tiene una importante repercusión en la presencia de mareos y miedo a caerse en este grupo de población. Las benzodiacepinas están directamente relacionadas con el riesgo de caídas por lo que su presencia es determinante en este tipo de patologías. Casi un cuarto de los pacientes toman benzodiacepinas, lo cual es una tasa muy elevada. En cuanto a antidepresivos, el 20% aproximadamente los toman, es decir que uno de cada cinco tiene síntomas depresivos o de ansiedad. Llama la atención la escasa proporción de pacientes que toman fármacos contra la osteoporosis como suplementos de calcio, vitamina D o bifosfonatos. Se han asociado algunos fármacos en el riesgo de síncope como los neurolépticos.

El 62% de los pacientes se cayeron. No todos los pacientes con síncope llegan a caerse, a veces les da tiempo a tumbarse o están con familiares que les sujetan. Un dato observado es que los síncope en los que el paciente se desploma suelen incluir aquellos cuyo origen es un trastorno cardíaco con paros sinusales, bloqueos cardíacos intermitentes o arritmias. También es frecuente que se trate de síncope vasovagales pero que, en pacientes geriátricos, éstos, bien por demencia o porque no identifican el síntoma, se mantiene erguidos hasta que la intensificación de la hipotensión les provoca el síncope y la consecuente caída. Estos procesos ya fueron descritos por Steve Parry (89 ) en algunos de sus artículos. Es mucho más raro que la causa sea un proceso epiléptico y suele dar síntomas sugestivos.

Los datos de laboratorio de los pacientes participantes mantienen cifras de hemoglobina media en rangos normales. Llama la atención las cifras media de urea que son algo mayores a la población general con urea en torno a los 53 gm/dl y la creatinina de 1,1 de media.

Este grupo de pacientes con mareos y síncope mantienen cifras medias de tensión arterial sistólica elevada. Hay que tener en cuenta que se recogen en posición de decúbito y que previamente están en reposo durante cinco minutos en el caso de que no se les ponga vía venosa o de veinte minutos si se le pone ésta. Es llamativo que la tensión arterial media en decúbito sea de 147 mmHg, lo cual es significativamente alta; sin embargo, probablemente haya que tener

en cuenta que los pacientes estén algo nerviosos dado que no conocen las pruebas que se les va a hacer.

Por último, es llamativo y merece un capítulo especial la altísima tasa de miedo a caer que tienen estos pacientes. Más del 50% de ellos sufren miedo a caerse en algún grado. Esto ya había sido observado y publicado en el Canadian Journal on Aging (64), que es un artículo derivado de esta tesis y publicado en el año 2009. Más del 21% han dejado de salir solos a la calle por el miedo a caerse y un 4,4% dejaron de hacer solos las actividades básicas de la vida diaria. Estos altos porcentajes determinan un comienzo serio de la dependencia para estas personas. Este punto se comentará más adelante.

### **5.3. Análisis de la efectividad de la consulta específica de mareos y**

#### **síncopes:**

La consulta específica de mareos y síncope tiene una efectividad a la hora de diagnosticar las causas de los mareos y síncope del 74,9%. Es decir que algo más que 3 de cada 4 pacientes con estas patologías son diagnosticados según los criterios aceptados científicamente. En torno al 25% no pudieron ser diagnosticados. Hay que tener en cuenta que se trata de pacientes ya valorados previamente por otras especialidades, fundamentalmente por el servicio de Urgencias. Es decir, que, en casi el cien por cien de los casos han



sido previamente evaluados. Se trata por tanto de patología de cierta complejidad y dificultad diagnóstica.

No hay datos previos sobre eficacia diagnóstica en alguna de las consultas a las que pueden haber sido derivados estos pacientes en el Hospital del Bierzo, como las de Cardiología, Neurología, Medicina Interna o Atención Primaria. Se intentó analizar la frecuencia con que los ingresados con primer diagnóstico de síncope salieron de alta. El resultado fue el siguiente:

- De los 343 diagnósticos que incluyen síncope al alta en 2012, se retiran aquellos que llegan a Urgencias con una causa de diagnóstico como un bloqueo auriculoventricular o una hemorragia y los que han sido evaluados en Geriatria. Se eliminan 168, el 49,26% con las anteriores premisas. Sobre los restantes se estudia cual fue el diagnóstico de certeza al alta y si salió de alta con un diagnóstico confirmado según los criterios de la Sociedad Europea de Cardiología. La proporción de diagnósticos fue del 13,4%.

La consulta de mareos y síncope de la Unidad de Geriatria consigue una tasa de diagnósticos y por ello de tratamientos superior en 5,6 veces a los resultados de los pacientes que ingresan por esta patología.

#### *Comparación con otros estudios publicados:*

Otros estudios publicados presentan datos sobre la efectividad de consultas o Unidades específicamente diseñadas para el diagnóstico de los síncope,

mareos y caídas. Hay que tener en cuenta que se tratan de estructuras hospitalarias integradas por múltiples médicos, enfermeras y profesionales sanitarios con grandes medios para su diagnóstico. Algunas de ellas son muy famosas dentro del ámbito médico de la Geriátría y Cardiología por sus múltiples publicaciones (20, 69, 70, 77-79).

Los datos sobre la efectividad del estudio del síncope son muy variables según las publicaciones revisadas. En la Tabla 13 se incluyen los porcentajes de síncopes de origen no filiado no diagnosticados según las publicadas:

**Tabla 13. Estudios publicados sobre mareos y síncopes en pacientes mayores y población general. Porcentaje de Diagnósticos alcanzados.**

	% diagnósticos	% no D	Ubicación:
Mareos y síncopes			
- Kenny RA, 1996 (20):	94	6	Unidad Síncope G <sup>(1)</sup>
- Lawson J, 1999, JAGS (69)	88	22	Unidad Síncope G
- Youde , 2000, JAGS (70)	91	9	Unidad Síncope G
- Allcock, 2000, J Gerontol. (79)	83	17	Unidad Síncope G
- Pérez-Jara 2014	75	25	CEG <sup>(2)</sup>
Sólo síncopes:			
- Olde Nordkamp, 2009, (76)	59	41	CEC <sup>(3)</sup> y Urg
- Del Rosso, 2005, (77)	89	11	Unidad Síncope C <sup>(4)</sup>
- Ungar, 2006, (78)	86	14	Unidad Síncope G
En población general:			
Solo síncopes:			
- Kapoor , 2000, (23)	66	34 (13-41)	Revision
- Amiratti F, 2000, (80)	83	17	Urgencias
- Soteriades 2002, (3)	63,4	36,6	PG <sup>(5)</sup>
- Sarasin FP, 2001, (81)	81	19	Urgencias
- Blanc JJ, 2002, (82)	76	24	Urgencias
- Disertori M, 2003, (83)	81	19	Urgencias
- Alboni P, 2001, (84)	82	18	Unidad Síncope C
- Chen LY, 2003, (85)	80	20	Unidad Síncope C
- Shen WK, 2004, (86)	82	18	Urgencias
- Brignole M, 2006, (87)	95	5	Unidad Síncope C
- Amiratti F, 2008, (88)	82	18	CEC
- Planas F, 2012 (90)	83	17	Urgencias

<sup>(1)</sup> Unidad de síncope de Geriátría; <sup>(2)</sup> Consulta Externa de Geriátría; <sup>(3)</sup> Consulta Externa de Cardiología; <sup>(4)</sup> Unidad de Síncope de Cardiología; <sup>(5)</sup> Población General.

La tesis actual se ha basado en la Neurocardiovascular Unit del Royal Victoria Infirmary perteneciente a la Fundación de Hospitales de Newcastle-Upon-Tyne NHS del que forma parte. Algunos de los artículos aquí expuesto proceden de dicha Unidad como los de Rose Anne Kenny, Joanna Lawson , o Leslie Allcock. La capacidad diagnóstica de estas unidades es bastante alta, pero variable. Los resultados que expone la profesora Rose Anne Kenny muestran una efectividad sorprendentemente elevada. Los publicados por Joanna Lawson son más próximos a los de esta tesis. Hay que insistir en los medios mucho más superiores de la Unidad del Royal Victoria Infirmary. Como ya se expuso previamente, la falta de un pletismógrafo digital en nuestra consulta impide la detección del síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo en su presentación hipotensora. También tener en cuenta que en ese estudio de Lawson los pacientes esencialmente sufrían mareos y solo el 24% sufrían síncope. Los estudios de Youde y Allcock dan mejores resultados en la eficacia a la hora del diagnóstico (69,70).

Una de las discrepancias más importantes que se observan a la hora de llegar a los criterios diagnósticos es la falta definitiva de un “gold standard” para los diagnósticos de patologías como los síncope vasovagales, la hipotensión ortostática o la hipersensibilidad del seno carotídeo como causa definitiva del síncope; debido a que en estos casos no se asocia el síncope directamente sino que éste se provoca, o al menos se pretende reproducir los síntomas. Aún existen dudas sobre si la provocación del síncope va a ser la causa sin lugar a dudas del síncope. Esto no ocurre cuando el síncope se produce al mismo tiempo que se tiene puesto un Holter o un Holter insertable en cuyo caso la

evidencia causa-efecto es definitiva. Pero este no es el caso de los diagnósticos de síncope vasovagales o síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo realizados con la prueba de la mesa basculante. En estos casos la evidencia es clase 1B para el síncope vasovagal, 1C para la hipotensión ortostática y 1B para el síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Estos criterios expuesto por la guía del manejo del síncope de la Sociedad Europea de Cardiología fueron publicados en 2009 cuando hoy ya se han perfeccionado algo las técnicas diagnósticas.

Los criterios de diagnóstico en el estudio de Lawson son vértigo para un origen de enfermedad vestibular periférica, similares criterios para hipotensión ortostática, síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo, síncope vasovagal, enfermedad neurológica y arritmias si bien no exponen las indicaciones en caso de Holter sin síntomas. Los mismos criterios se emplean en el estudio de Youde, desarrollado en una Consulta integrada de Síncopes de los hospitales de Leicester (Gran Bretaña).

Respecto a otros estudios en población anciana los resultados son muy variables: El de Olde Nordkamp observa una relativa baja tasa de diagnósticos, teniendo en cuenta que los estudios están hechos en Urgencias (76). Las Unidades de Síncopes italianas dan resultados más contundentes del 11 y 14% de síncope no diagnosticados (80,87). Es decir que muy pocos de los pacientes que van a estas unidades no son diagnosticados. Probablemente haya que tener en cuenta que son unidades específicas en Hospitales Generales con muy alto grado de sofisticación.

Si se analizan los resultados sobre población general, la proporción de pacientes no diagnosticados oscilan entre el 5 y el 37%. Aquellas en las que se realiza en Unidades de Síncopes la proporción varía entre el 5 y el 18% mientras que los estudios en Urgencias oscilan entre el 17 y el 24%, es decir un resultado algo inferior al conseguido con Unidades de síncope. Los estudios en población general se estiman hacia el 36% de eficacia diagnóstica.

Los resultados del estudio de esta tesis son similares a los recogidos en los estudios en Urgencias, mejores que los estudios en población general e inferiores a los conseguidos por las Unidades de Síncopes. Esto último sería explicado porque estas Unidades están mejor dotadas que la consulta del Hospital del Bierzo. Esta no dispone de algunos dispositivos de los que sí disponen estas unidades como camas especiales o cámaras de presión negativa, los ecocardiogramas tienen un tiempo de espera hasta su realización de cerca de un año y los sistemas de detección de tensión arterial son digitales o manuales y no por pletismografía como funcionan en estas Unidades.

Esta efectividad de la consulta se ha visto incrementada en los últimos años por el empleo de nuevas técnicas como el Holter insertable. Este viene implantándose conjuntamente con el servicio de Cuidados Intensivos desde el año 2010 aumentando de forma ostensible la proporción de pacientes diagnosticados. En particular, aquellos casos con síncope bruscos con caídas y lesiones y que su frecuencia de aparición sea superior a tres meses.

#### **5.4. Análisis de la efectividad del empleo de la mesa basculante en el diagnóstico de los mareos y síncope de pacientes mayores:**

Uno de los puntos fundamentales de esta tesis es el análisis del resultado sobre el empleo estandarizado de la mesa basculantes en el apoyo al diagnóstico de los mareos y de los síncope del paciente mayor. El objetivo es analizar hasta qué punto las pruebas de determinación de la variación de la tensión arterial con el ortostatismo, la prueba de la mesa basculante, de inclinación o tilt test, y el masaje del seno carotídeo serán determinantes en el diagnóstico final del paciente.

Así pues, los resultados determinaron que el 10,18% de los pacientes fueron diagnosticados de hipotensión ortostática, el 17,2% de síncope vasovagal y el 1,04% de síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo. Por ello, el total de diagnósticos conseguidos a través de la mesa basculante fue del 28,42%. Esto quiere decir que más de uno de cada 4 pacientes diagnosticados, lo fue a través de pruebas que se llevan a cabo en la mesa basculante.

No hay datos en el Hospital del Bierzo que analicen cuales son las causas principales de los síncope estudiados en las consultas de las diferentes especialidades. Unicamente está en estudio cuales son los diagnósticos de los síncope de pacientes que han sido ingresados, los cuales son los únicos de los que se puede investigar en este centro.

Es, por lo tanto, importante que se disponga de una mesa basculante para el diagnóstico de mareos o síncope. Es más discutible determinar hasta que punto se precisa la mesa basculante en el diagnóstico de la hipotensión ortostática dado que se podría llevar a cabo en una consulta normal, pero el empleo de sistemas de pletismografía digital con la toma de tensión arterial en el dedo y en cada latido mejora ostensiblemente la capacidad de diagnóstico. En cuanto a la hipersensibilidad del seno carotídeo, precisa, para el diagnóstico de esta patología en su variante cardioinhibidora de un electrocardiograma continuo por lo que muchas consultas externas no lo podrían realizar. Solo áreas como urgencias o unidades de síncope estarían con esta posibilidad. Para el diagnóstico del tipo vasodepresor o mixto sería necesario el empleo de los sistemas como la pletismografía digital. Es una observación importante que la consulta de mareos y síncope del Hospital del Bierzo no dispone de sistemas de pletismografía digital. Pese a múltiples solicitudes para su adquisición, este centro derivó escaso apoyo económico a esta consulta. En esta consulta no es posible determinar el tipo vasodepresor de la hipersensibilidad del seno carotídeo. Otras consultas que reciben pacientes con síncope o mareos como las de Cardiología o Neurología no disponen de los medios que esta consulta dispone por lo que su capacidad de diagnóstico probablemente no sea superior. No se puede comparar hoy por hoy la efectividad de esta consulta específica respecto a consultas de otras especialidades y no hay datos sobre diferencias. Se han analizado y expuesto previamente los resultados del estudio del porcentaje de pacientes con causa diagnosticada que ingresan en el Hospital del Bierzo por síncope.

Si se compara con la proporción de diagnósticos de síncope neuromediados (síncope vasovagal, hipersensibilidad del seno carotídeo y síncope situacionales), hipotensión ortostática o arritmias publicada por otros estudios los resultados están expuestos en la Tabla 14.

Los resultados de la consulta tienen un cierto paralelismo con los de otros trabajos publicados. Son más aproximados a los publicados por el grupo de Newcastle. En este grupo se han incluido pacientes con mareos de forma similar a los de esta tesis.

**Tabla 14. Estudios publicados sobre mareos y síncope en pacientes mayores y población general. Porcentaje de tipos de diagnósticos alcanzados.**

	%	HO <sup>(1)</sup>	NM <sup>(2)</sup>	CV <sup>(3)</sup>	No sinc <sup>(4)</sup>	no diagn <sup>(5)</sup>	Ubicación:
Mareos y síncope							
- Kenny RA, 1996 (20)	32	56	21	19	6		Unidad Síncope G <sup>(6)</sup>
- Lawson J, 1999, (69)	2	30	4	50	22		Unidad Síncope G <sup>(6)</sup>
- Youde , 2000, (70)	14	49	11	16	9		Unidad Síncope G <sup>(6)</sup>
- Allcock, 2000, (79)	29	40	4	18	17		Unidad Síncope G <sup>(6)</sup>
- Pérez-Jara, 2014	10,2	19	13,6	25,1	25,1		CEG <sup>(7)</sup>
Solo síncope:							
- Olde Nordkamp, 2009,(76)	8,5	25	13	12,5	41		CEC <sup>(8)</sup> y Urg
- Del Rosso, 2005,(77)	3	52	34		11		Unidad Síncope C <sup>(9)</sup>
- Ungar, 2006, (78)	8	62	11		14		Unidad Síncope G <sup>(6)</sup>
- Pérez-Jara 2014	5,2	15,9	12,9	(10)	31,8		CEG
En población general:							
Solo síncope:							
- Kapoor , 2000, (23)	8	19	18	19	34 (13-41)		Revision
- Amiratti F, 2000, (80)	6	35	21	20	17		Urgencias
- Soteriades 2002, (3)	9	21	9	9	36,6		PG <sup>(11)</sup>
- Sarasin FP, 2001, (81)	24	38	11	8	19		Urgencias
- Blanc JJ, 2002, (82)	4	48	10	13	24		Urgencias
- Disertori M, 2003, (83)	6	45	11	17	19		Urgencias
- Alboni P, 2001, (84)	2	56	23	1	18		Unidad Síncope C
<sup>(1)</sup> Syncope unit							
- Chen LY, 2003, (85)	6	56	37	3	20		Unidad Síncope C
- Shen WK, 2004, (86)	10	65	6	2	18		Urgencias
- Brignole M, 2006, (87)	10	65	13	6	5		Unidad Síncope C
- Amiratti F, 2008, (88)	1	73	6	2	18		CEC

<sup>(1)</sup> Hipotensión ortostática; <sup>(2)</sup> Síncope neuromediados: síncope vasovagal, situacional o hipersensibilidad del seno carotídeo; <sup>(3)</sup> Síncope de origen cardíaco; <sup>(4)</sup> Pérdidas transitorias de conocimiento no sincopales; <sup>(5)</sup> No diagnóstico; <sup>(6)</sup> Unidad de síncope de Geriatria; <sup>(7)</sup> Consulta Externa de Geriatria; <sup>(8)</sup> Consulta Externa de Cardiología; <sup>(9)</sup> Unidad de Síncope de Cardiología; <sup>(10)</sup> Múltiples diagnósticos: 12; <sup>(11)</sup> Población General.



La frecuencia de hipotensión ortostática es parecida a la del resto de estudios. En general oscila entre el 2 y el 29%, siendo 8,8 la media. Este resultado está muy próximo a los obtenidos. Parece claro que hay una proporción más o menos fija pero pequeña de pacientes mayores cuya causa del síncope es la hipotensión ortostática. Las Unidades que disponen de pletismografía digital podrían tener una mayor proporción de pacientes con esta patología dado que esta podría detectar mejor la hipotensión ortostática en el momento de incorporarse, que luego se normalizara; mientras que, con un esfigmomanómetro electrónico o manual pudiera no detectarse al normalizarse en pocos segundos la tensión arterial tras coger la posición de bipedestación.

En lo que respecta a los síncope neuromediados como los vasovagales, situacionales, hipotensión postprandial y la hipersensibilidad del seno carotídeo, los resultados tienden a ser menores. En general los estudios con mareos y síncope en pacientes mayores tienen proporciones superiores, lo mismo que los estudios exclusivos de síncope en esta población y, en menor grado los de la población general. Una explicación podría estar en que las técnicas de realización de las pruebas de mesa basculante se realizan con mayores medios en estas Unidades. Nuevamente, la monitorización con pletismografía digital, el disponer de personal sanitario muy entrenado para llevar a cabo pruebas de inclinación de la mesa basculante con y sin provocación con nitroglicerina y con isoproterenol, e incluso, con cámaras de presión negativa facilita y permite estos diagnósticos con mayor precisión. Para los estudios de síncope en población anciana como los del Dr. Andrea Ungar,

que dispone de una Unidad de Síncope, es más fácil la realización de estos estudios con provocación y estos medios superiores facilitan la detección de la positividad de la prueba. El Dr. Ungar ha publicado varios estudios sobre la utilidad de la mesa basculante en el diagnóstico de los síncope en pacientes mayores (78). La frecuencia de síncope neuromediado va a variar según sean realizados en Urgencias o en Unidades de síncope, siendo estas las que mayores proporciones de pruebas positivas observan. Estas diferencias también dependen del criterio diagnóstico empleado para el síncope neuromediado dado que en Urgencias si no tienen mesa basculante el criterio pudiera ser únicamente clínico. Por ejemplo en el estudio de Sarasin se acepta como síncope neuromediado aquellos con síntomas en la presencia de síntomas premonitorios como nauseas o mareos o síntomas precipitantes como temor o dolor sin hacer prueba de confirmación como estudio con la mesa basculante. La aparición de estos síntomas no es patognomónica de síncope neuromediados por lo que este criterio no debería ser aceptado como causa segura (81).

En cuanto a los síncope de origen cardíaco, llama la atención que la Dra. Lawson observa menores proporciones, si bien, este trabajo es fundamentalmente de mareos, que tienen menor proporción de origen cardíaco o arrítmico (69). Los otros estudios de síncope en ancianos son bastante variables. Respecto a la población general la media se aproxima más; lo cual no es un buen indicador, ya que es previsible y está publicado que los pacientes ancianos tienen más síncope de origen cardíaco estructural o arrítmico que la población general. La introducción de nuevas técnicas como el

Holter insertable ha modificado y mejorado ostensiblemente la cantidad de síncope no diagnosticados, en particular aquellos con alta sospecha de origen arrítmico. Esto va a suponer que los resultados en un futuro incrementen la proporción de síncope de origen cardiovascular disminuyendo los de causa no filiada.

Si tenemos en cuenta que los estudios en población anciana tienden a dar resultados muy elevados de síncope neuromediados, se puede concluir que la mesa basculante es hoy por hoy un elemento muy importante en el diagnóstico de estos síncope. Debemos hacer resaltar que en los estudios de Ungar y del Rosso la proporción es superior al 50% y en los estudios de Newcastle andan en torno al 40% (69,70,77-79).

Las observaciones de todos estos años, indican que los pacientes jóvenes tienen unas patologías causantes de los síncope más fáciles de detectar, mientras que los mayores suelen tener mayor complejidad, mayor dificultad para llevar a cabo las pruebas necesarias y para llegar a un diagnóstico. Todo ello incrementado por el hecho de que toman bastante número de fármacos. En esta tesis la media de fármacos era superior a cuatro por participante.

Las pérdidas de conocimiento (PTC) no sincopales son un grupo de pérdidas de conocimiento cuyo origen no reside en el déficit de flujo sanguíneo al cerebro. Antiguamente se diagnosticaban más y hoy suelen incluir menor porcentaje de diagnósticos. Incluyen las crisis epilépticas, los cuadros psiquiátricos como depresiones severas o trastornos severos de ansiedad,

trastornos metabólicos como hipoglucemias, hipoxia o hiperventilación, intoxicaciones o accidentes isquémicos transitorios. Los estudios en mayores con mareos y síncope dan resultados bastante variables. En general se mantienen por debajo del 20%. En el estudio de Lawson (69) hay una proporción muy superior pero se debe a que la mayoría de los casos eran mareos. Estos tienen un origen distinto siendo, por ejemplo, de causa vertiginosa en muchos casos. El hecho de que en esta tesis se observe una proporción del 30% se debe en parte a que la valoración del paciente geriátrico es muy sistemática y se detecten mayores casos de trastornos psiquiátricos como depresiones o trastornos de ansiedad o cuadros vertiginosos. Igualmente, esto permite ampliar las posibilidades haciendo que el origen tenga varias causas. Los síncope y mareos tendrían pues varios factores determinantes. No solo la existencia de un síncope vasovagal sino que también podría haber otras causas al mismo tiempo que facilitarían la presentación del síncope como anemia, fármacos, alteraciones electrolíticas, etc. Los estudios publicados sobre síncope en población mayor no dan cifras de PTC no sincopales. En los estudios sobre población general tienen una proporción muy baja entre el 1 y el 20% siendo la mayoría de las PTC cuadros sincopales neuromediados. En la revisión de Kapoor (23) se observa una proporción alta de PTC no sincopales en población general. Esta revisión fue publicada en el año 2000 por lo que quizás subestime los diagnósticos con nuevas técnicas como la prueba de la mesa basculante o el empleo generalizado del Holter insertable.

### **5.5. Análisis de las causas o factores etiológicos que llevan a los pacientes mayores que han sufrido mareos o síncope a una consulta especializada**

Una de los objetivos que se pretende analizar en esta tesis es la detección de factores que se asocian a llegar a un diagnóstico con los datos previos al análisis posterior. Es decir, ¿existen factores que nos hagan presuponer que se va a llegar a un diagnóstico? Con el fin de responder a esta pregunta, se analizaron los factores demográficos respecto a la variable llegar a un diagnóstico. Se realizó primero un análisis bivalente con las pruebas estadísticas chi-cuadrado, t de Student y U de Mann-Whitney según fueran las variables. Posteriormente se llevaron a cabo pruebas multivariantes para definir qué variables mantenían la significación estadística.

Los resultados indican que sólo dos variables como son la toma de alfabloqueantes y la presencia de mareos son definitorios de que se llegará a un diagnóstico. La toma de alfabloqueantes está limitada a una pequeña proporción de participantes, casi todos varones y no ha sido considerado como una variable de importancia en este estudio, aún aunque el análisis multivariante mantuviera la significación.

Los alfabloqueantes son fármacos esencialmente empleados en las patologías antihipertensores y en la hipertrofia prostática. Los fármacos de esta familia más antiguos como el prazosín o la doxazosina son fármacos con importante efecto hipotensor. Los nuevos alfabloqueantes más selectivos en la acción

sobre la hipertrofia prostática también pueden verse involucrados por efectos secundarios hipotensores pero en menor grado. Estos fármacos pueden ser la tamsulosina, ampliamente empleados en la actualidad. Ha sido algo no muy esperado que esta variable fuera de las que se asociaba al llegar a un diagnóstico. Las causas no quedan claras. Todos los fármacos con efecto antihipertensor pueden desarrollar consecuencias sobre la tensión arterial que faciliten la aparición de síncope vasovagales o hipotensión ortostática, pero no que se dificultara.

El otro factor asociado con llegar a un diagnóstico es el de haber sufrido mareos. Los pacientes que son derivados a esta consulta por mareos tienen una probabilidad del 82% aproximadamente de obtener un diagnóstico de su patología. Si fueron derivados por síncope sin haber tenido mareos, la probabilidad de alcanzar un diagnóstico disminuye ostensiblemente. Es más fácil que se llegue a un diagnóstico cuando los pacientes han tenido mareos. Esta capacidad de llegar a un diagnóstico es similar a la de estudios realizados como los de Lawson (69) en el que el porcentaje de pacientes sin diagnóstico es del 22%, lo que supone un 78% de pacientes diagnosticados. El mareo es una patología de menor dificultad diagnóstica que los síncope por lo que es más fácil llegar a una conclusión.

*- Variables asociadas a llegar a un diagnóstico en el análisis bivalente:*

Existen varios síntomas premonitorios de la causa del síncope que se exponen en la revisión de la Guía para el Manejo y Tratamiento del Síncope publicada

en la revista European Heart Journal(8). Datos sobre la posición, la actividad, en particular el esfuerzo, actividad durante la que se desarrolla como micción, defecación o deglución; la aparición de sudoración, giros de la cabeza o palpitaciones son factores importantes a tener en cuenta en el diagnóstico. Otros factores implicados son los fármacos antihipertensores, antianginosos, antidepresivos, antiarritmicos o diuréticos también se ha sugerido su participación en la génesis del síncope. Son importantes también datos como la recurrencia del síncope y las caídas y lesiones asociadas. Estos datos han sido expuestos en los resultados pero en el análisis multivariante no mantuvieron la significación.

En el estudio de Del Rosso (77), se observa que factores como los movimientos mioclónicos, síncope con el ejercicio o esfuerzo y con el ortostatismo eran criterios sugerentes de causa cardíaca; pero solo alcanzaba al 14% de los pacientes. En el mismo estudio se observa que las palpitaciones en los síncope debidos a taquicardia solo se observan en el 19% de mayores frente a los jóvenes en los que aparecía en el 60% de estos síncope.

En esta tesis se observa en el análisis bivariante que los factores asociados a un diagnóstico sería el sexo, con un 69,7% de probabilidades de que el hombre tenga un diagnóstico frente a las mujeres en las que se llegaría al 79,8% de las mujeres. No existen datos publicados a este respecto. Las mujeres se asocian más con los mareos en un 81 contra un 71% de los hombres lo que tiene diferencias significativas.

El empleo de betabloqueantes también se asocia a tener un diagnóstico. Los betabloqueantes tienen capacidad intensa para provocar hipotensión o bradicardia provocando síncope ortostáticos o vasovagales.

La toma de otros fármacos como betahistina también se asocia a alcanzar un diagnóstico. Los pacientes que toman betahistina suelen tener un diagnóstico previo habitualmente de vértigo. Por ello la toma de este fármaco implica en casi todos los casos la presencia de vértigo y con ello el diagnóstico.

Haber tenido síncope se relaciona con una menor probabilidad significativa de alcanzar un diagnóstico. Esta relación se asocia ya que los que no tuvieron síncope, sí que tuvieron mareos que se habían relacionado con mayor porcentaje de diagnósticos. La probabilidad baja del 86 al 69,5%. Los síncope son entidades más complejas para su diagnóstico. Lo mismo ocurre para los que tienen síncope de repetición con menor porcentaje de diagnósticos o mareos repetidos, caso en que ocurre lo contrario. La presentación del síncope con sudoración se asocia con menores tasas de diagnósticos mientras que la aparición al levantarse lo hace inversamente. Los mareos y los síncope de origen vestibular o por hipotensión ortostática se presentan en un elevado porcentaje con el ortostatismo lo que facilita su diagnóstico. Hay determinados procesos patológicos como la depresión o el trastorno de ansiedad que han sido incluidos en el protocolo y por ello son diagnosticados en la primera visita. Estas patologías se presentan con frecuencia con síntomas somáticos siendo los mareos y los síncope una forma bastante habitual. Enfermedades como la de Meniere, asocian acúfenos a síntomas vertiginosos por lo que este síntoma



es muy sugerente de la existencia de un vértigo como causante. La presentación de los síntomas con los movimientos del cuello está asociado a mareos de tipo vertiginoso o al síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo por lo que esta forma de aparición determina mayor facilidad para su diagnóstico. Hay determinadas maniobras o criterios que determinan un diagnóstico como la maniobra de Hallpike, asociada a los mareos de origen vertiginoso por un vértigo vestibular benigno o la reproducción de síntomas con la prueba de la mesa basculante o con el ortostatismo que determinan la existencia de un síncope vasovagal o una hipotensión ortostática. Estos pacientes también tienen tensiones arteriales ortostáticas y finales en la prueba de la mesa basculante o tilt test inferiores a los que no tienen estos diagnósticos. En el análisis bivalente hay datos no esperados como que los que tienen diagnóstico tienen más plaquetas o niveles plasmáticos de glucemia inferiores; sin embargo esto no se mantiene en el análisis multivariante. La petición de Holter se asocia a menor diagnóstico dado que se solicita sobre todo en episodios sincopales con mayor dificultad diagnóstica y, por ello, tienen menor probabilidad de llegar a un diagnóstico. Los pacientes a los que se ha llegado a un diagnóstico suelen estar tomando mayor número de fármacos subiendo de 3,8 de media a 4,7. Por último el sufrir síndrome de miedo a caerse también se relaciona con el diagnóstico. Esto es debido a que los pacientes con este síndrome suelen tener con más frecuencia mareos de repetición. Los pacientes con síncope aún repetidos pero sin mareos suelen tener menor tendencia a desarrollar el miedo a caerse, probablemente porque en parte sean algo más jóvenes.

**5.6. Análisis de la aparición de síndrome de miedo a caerse (MAC) entre pacientes mayores que acuden a la consulta específica de mareos y síncope.**

El síndrome de miedo a caerse es una entidad muy frecuente entre personas mayores. En el artículo de Murphy lo denominan como síndrome postcaída, Una alta proporción desarrollan una grave tendencia a sujetarse al andar y algunos no son capaces de deambular de forma independiente. En este artículo el 52% desarrollan este miedo (40). El miedo a caerse ha sido observado entre un 3 y un 85% de los estudios publicados (43). Las diferencias pueden depender del tipo de escala empleada o de la población a la que se le aplique. En la Tabla 6 del punto de Síndrome de miedo a caerse se observan muchos de los artículos publicados en los que se expone la prevalencia de este síndrome.

En esta tesis, la prevalencia de miedo a caerse en esta población de pacientes mayores con mareos, caídas y síncope alcanza el 55%. Esta es una de las proporciones más altas publicadas pero hay que tener en cuenta que se trata de una población con características especiales como es que una alta proporción ha sufrido caídas. Esto ya había sido publicado en un artículo de la revista Canadian Journal on Aging derivado del estudio de esta tesis (64). Entre personas mayores institucionalizadas la prevalencia detectada mediante pregunta simple oscila entre el 46 y el 55% de esta población. En general es más alta de la que se observa en la población que vive en la comunidad. Esto

es lógico dado que estas personas tienden a tener mayores problemas médicos y dificultades en la movilidad que favorecen el que aparezca este síndrome.

Entre la población anciana que vive en sus domicilios se detecta una prevalencia variable dependiendo del sistema empleado para la determinación de lo que es miedo a caerse. En los estudios en los que la pregunta directa sobre si está preocupado de que pueda caerse es la forma de asignar a los participantes al grupo de miedo a caerse la prevalencia oscila entre el 26 y el 55% sobre una media del 33%. Esta prevalencia media es inferior a la que se observa en esta tesis. Esto tiene sentido dado que los pacientes incluidos tienen un factor que aumenta el riesgo como es el sufrir mareos o síncope de repetición. Si el sistema de asignación se hace a través de una escala como Falls Efficacy Scale (FES) o Survey of Activities and Fear of Falling in the Elderly (SAFFE) la prevalencia suele ser algo superior casi llegando al 50%. Estas escalas tienen una mayor capacidad para la detección del miedo a caerse.

Entre pacientes con mareos, existen tres estudios realizados. El de Burker que detecta una prevalencia del 47%, la cual es algo superior a la habitual observada en esa época (1995)(46). Emplea una escala que luego no se generalizó como es la Fear of Falling Scale (FOF) que incluye tres preguntas. El estudio publicado por Olmos en la Revista Española de Geriatria observa una prevalencia del 71% entre personas mayores con mareos de repetición con importante afectación y frecuencia que les obliga a solicitar ayuda médica. (63).

Este estudio no incluye específicamente síncope. En esta tesis se ha percibido que el grupo con síncope, tiene una edad algo inferior, muchas veces no se acompaña de mareos, y su estado general suele ser mejor que el de los que tienen mareos de repetición. Es frecuente que estos pacientes sufran síncope severos con daño físico incluido y sin embargo no desarrollen miedo. Esta sería la explicación a que las cifras de la prevalencia en el estudio de Olmos sean superiores.

En resumen, el síndrome de miedo a caerse tiene una altísima prevalencia entre pacientes con mareos y síncope hasta el punto de que más de uno de cada dos de estos pacientes la desarrolla.

Otro punto es la restricción de la actividad que el miedo a caer desarrolla. El miedo a caerse se manifiesta en limitaciones en la actividad que desarrollan estos pacientes. Así el 21,45% dejaron de salir solos a la calle y el 4,4% dejaron de hacer solos las actividades de la vida diaria por el miedo a caerse, con la repercusión que eso conlleva en la calidad de vida del paciente. Otros estudios también incluyen la valoración de la restricción de la actividad entre estos pacientes. El sistema de determinación a través de la cual se considera que el paciente tiene restricción de la actividad en los estudios publicados se realiza a través de preguntas directas o a través de la escala SAFTE que incluye datos sobre esta limitación en la actividad. Salvo los desarrollados en esta tesis, no hay estudios publicados en los que se mida la restricción de la actividad motivada por el miedo a caerse en población con mareos o síncope.

### **5.7. Variables asociadas al síndrome de miedo a caerse en el análisis multivariante**

Este síndrome es bastante complejo. Originariamente se detectó entre paciente con caídas severas (40), pero rápidamente se observó que aparecía entre pacientes mayores con muchos problemas geriátricos hubieran caído o no . Según se ha descrito previamente, entre los resultados de esta tesis, la prevalencia de miedo a caerse es alta.

Las siguientes variables resultaron asociadas con el miedo a caerse en el análisis multivariante:

- 1- Sexo femenino,
- 2- No tomar bloqueantes de los receptores alfa,
- 3- no haber tenido síncope,
- 4- tener depresión,
- 5- reproducción de síntomas de mareos o síncope en la prueba de la mesa basculante,
- 6- edad más avanzada
- 7- toma de un mayor número de fármacos.

La aplicación de un modelo multivariante obligaba a la inclusión de un número bajo de variables por lo que finalmente el mejor modelo incluía estas siete.

En los estudios sobre miedo a caerse realizados en población general, las variables asociadas fueron el sexo femenino, el mayor número de fármacos, la existencia de múltiples problemas médicos como hipertensión arterial o diabetes mellitas, el haber sufrido caídas previas o caídas con lesiones, el uso de andador o ayudas a la deambulación, alteración del patrón de la marcha, dificultad para levantarse de la silla, disminución del nivel de actividad física, dependencia para las actividades instrumentales de la vida diaria, mala percepción de la salud propia, sufrir depresión y ansiedad, pobre soporte social o vivir solo y bajos ingresos económicos. En los estudios realizados sobre pacientes con mareos, las variables asociadas fueron la actividad de la vida diaria, el sufrir depresión y la estabilidad cuando se permanece en pie (46). En otro estudio realizado sobre población mayor que acude a consultas de Atención Primaria las variables asociadas fueron tener diabetes mellitus, mal estado de salud general medido por el General Health Questionnaire (GHQ-28) y un pobre resultado en el equilibrio medido mediante el test de Tinetti del equilibrio (63). En el estudio derivado de esta tesis y publicado en el *Canadian Journal on Aging* las variables asociadas fueron el tener mareos crónicos, depresión y tener síntomas con el ortostatismo (64). El tipo de población varía según el estudio: en el estudio de Burker se derivan los participantes de una clínica de mareos, en el estudio publicado en la *Revista Española de Geriatria y Gerontología* son recogidos de pacientes de Atención Primaria con mareos frecuentes y el estudio de *Canadian Journal on Aging* tiene su origen en la misma población de esta tesis.

Respecto a la población general se coincide en que los pacientes de **sexo femenino** tienen mayor tendencia a sufrir el miedo a caerse. En este estudio se observa un aumento del 24% más pasando del 42% en hombres al 67% entre las mujeres. No se ha descrito ni propuesto una clara explicación a este respecto. El **mayor número de fármacos** también es un factor descrito en múltiples estudios. Los pacientes con miedo a caerse pasan de cuatro fármacos de media a cinco. Estos resultados son evidentemente similares a los del estudio publicado en Canadian Journal on Aging dado que la población es la misma pero con menos participantes (64). En la revisión de Scheffer no comenta que mayor medicación sea factor de riesgo pero en la de Alarcón sí (43,91). Esta refiere al estudio de Friedman en el que tomar más de cuatro fármacos se asocia con MAC. También en el de Gagnon se comenta pero no indica el número de fármacos con el que se asocia. El mayor número de fármacos es una consecuencia de un peor estado de salud, que tiene que ver con el estado de ansiedad o miedo en los desplazamientos.

Otro factor que se ha observado asociado es el de la **edad más avanzada**. Los pacientes con miedo a caer tienen de media dos años más que los que no la padecen. Este factor se ha observado en muchos estudios. En varias revisiones ya se expone y recoge los estudios en los que así se ha observado. En el estudio de Hill la edad media pasa de 77 a 79 entre pacientes que van a una consulta de caídas y trastorno del equilibrio. (92). Margie Lachman en el estudio en el que se presenta la escala SAFE también observa este aumento en la edad (93). En el estudio de Friedman la edad es un factor de riesgo para desarrollar caídas y MAC con un odds ratio de 1,04. (94). En el de Murphy, se

observa que los pacientes mayores de 80 años tienen una probabilidad mayor de desarrollar limitación de la actividad en un 20%. (59). En el estudio de Zijlstra también afirman que la edad más avanzada es un factor de riesgo con un odds ratio de 1,79 a 1,92 para desarrollar miedo a caerse o la restricción de la actividad secundaria. En este estudio los mayores de 80 años pasan de ser el 34% entre los que no tienen MAC al 65% entre los que sí que lo tienen (55).

Otra de las variables asociadas es la de **sufrir mareos pero sin síncope**. La variable recoge los pacientes que tuvieron síncope y los que no los tuvieron. Esta variable resulta asociada con MAC pero de forma negativa, es decir, los que no tuvieron síncope estaban más relacionados con el MAC. Esto se explica porque los que no tuvieron síncope, tuvieron mareos crónicos. Es decir, esta correlación indica la asociación entre mareos crónicos y MAC. Por el contrario, los pacientes con síncope tenían menor probabilidad de desarrollarlo. Puede resultar paradójico que los pacientes con síncope tengan menor incidencia de MAC; pero la explicación viene dada porque si solo sufren síncope sin mareos crónicos, la probabilidad de que desarrollen MAC es menor. Afecta más a los más mayores con multipatología y no a los menos mayores que tienen algunos síncope pero que no cogen miedo dado que se ven en buenas condiciones físicas incluso con síncope que provocaron lesiones de cierta consideración. Además suelen ser más jóvenes. Al analizar si existían diferencias entre los que habían tenido solo mareos y los que habían tenido algún síncope se observó una edad inferior en un año de los primeros respecto de los segundos pero sin llegar a una diferencia significativa estadística. Donde sí que se ha detectado una diferencia significativa era en el



número de fármacos que toman los pacientes con mareos sin síncope, que toman cinco fármacos de media; frente a los que toman los que sí que tuvieron algún síncope, que toman cuatro. Por lo tanto la variable “tener síncope” no recoge la idea de que los pacientes con síncope estén más protegidos contra el miedo a caerse; sino que lo que detecta es que los pacientes con mareos crónicos, que son más o menos severos; aunque no tengan síncope, tienen más probabilidad de desarrollar miedo a caer. La diferencia en la proporción de pacientes pasa del 47% entre los que tuvieron algún síncope al 67% entre los que tuvieron mareos crónicos pero sin síncope. Es decir un incremento del 20% de la población participante.

La relación entre mareos y miedo a caerse no es nueva. Murphy observa un odds ratio de 1,43 pero no llega a la significación estadística en el análisis multivariante por muy poco. Howland muestra en una tabla que se asocia con miedo a caer pero no con restricción de la actividad en el análisis bivariante pero no llega a la significación en el multivariante en una población de mayores institucionalizados en Massachusetts (51). Burker sí observa que los que tienen mareos crónicos tienen mucha mayor probabilidad de desarrollarlo pasando de 3% entre los controles a 47% entre los que tienen los mareos. Este estudio está desarrollado sobre población mayor que acude a consulta de mareos y caídas. (46). En otro estudio publicado en la Revista Española de Geriatria, se observa que el 71% de pacientes mayores con mareos crónicos que precisan ayuda médica desarrollan MAC (63). En una derivación de este estudio publicado en Maturitas en 2012 la diferencia en la aparición de este síndrome asciende desde el 31% en población general mayor hasta el 71% entre los

ancianos con mareos. Es decir que casi tres de cada cuatro personas mayores con mareos crónicos van a desarrollar el síndrome. (67)

Otro de los factores asociados fue el sufrir **depresión**. Esta patología ha sido descrita en bastantes estudios tanto en población general como entre mayores con mareos. Ya, en los primeros estudios de Tinetti se describe como factor asociado. (41) En el estudio de Murphy se asocia la depresión con el MAC en las conclusiones indicando que, además, provoca la restricción de actividad entre los que sufren el síndrome. La proporción con MAC asciende del 17% entre los que no lo tenían, al 25% entre los que lo tienen pero sin restricción de la actividad y el 36% entre los que también tienen esta restricción de la actividad. El odds ratio observado fue de 1,27. El sistema de medición de la depresión fue el Center for Epidemiologic Study – Depression Scale (59). En el estudio de Kressig también observan que la depresión está asociada en una población de pacientes mayores frágiles que habían caído. También emplea la escala Center for Epidemiologic Study- Depression Questionnaire para su detección. El 42% de los que tenían MAC la sufrían respecto al 29% de los que no tenían MAC, con un aumento por lo tanto del 13·% de población y un odds ratio de 1,6. (66). También en el estudio de Burker se recalca la depresión como factor asociado a MAC entre los mayores con mareos. En este caso la escala empleada es la Symptom Checklist 90 Depression. Los mareos crónicos se asocian frecuentemente entre población más joven con trastornos psicológicos, por lo que no sería tan raro considerar que los más mayores con mareos pudieran desarrollar depresión (46). Gagnon también afirma que los síntomas depresivos se correlacionan con el MAC, y a mayores síntomas

depresivos mayor grado de MAC y que las variables afectivas tienen una gran relación con este síndrome. También sugiere que si se trata de una depresión mayor las probabilidades de sufrir MAC también son mayores. Por último indica que el tratamiento de la depresión como parte de una valoración multidisciplinar puede ayudar a la mejora del MAC. Tanto los fármacos antidepresivos como la psicoterapia podrían emplearse como tratamientos. (95)

En esta tesis la depresión fue medida a través de una pregunta directa y en caso de dudas o de que la respuesta fuera afirmativa se pasó la escala Geriatric Depression Scale traducida al español. La proporción de pacientes sin MAC pero con depresión es del 47%, lo cual es bastante alta y asciende al 77% entre los que tienen MAC. Es decir en la población de mayores con mareos y síncope que tienen depresión la probabilidad de desarrollar MAC es elevadísima, cercana al 80%. Es por esto por lo que se debe preguntar siempre a los mayores con mareos o síncope sobre su situación afectiva. Como consecuencia de esta valoración, a los pacientes que referían depresión y no estaban tratados se les comenzaba con fármacos antidepresivos o eran derivados para psicoterapia. El tratamiento multifactorial del MAC es una clave en este síndrome y ha sido así manifestado en múltiples trabajos.

El **número de fármacos** que toman los participantes era otra variable asociada. El MAC se asocia con un mayor número de fármacos. Los pacientes con MAC toman aproximadamente cinco fármacos de media mientras que los que no la tienen toman unos cuatro. Esta diferencia se podría explicar por la peor situación general de salud que tienen los pacientes con el síndrome. En el

estudio de Friedman, la toma de más de cuatro fármacos se asociaba a desarrollar MAC durante un seguimiento de un año. El odds ratio calculado sería de 1.68. En este estudio, la toma de sedantes se asociaba con mayor riesgo de caídas. Esto no se aplicaba directamente al desarrollo de MAC. Sin embargo, la autora sugería que un esfuerzo para disminuir el número de fármacos podría ser un tratamiento para disminuir la probabilidad de desarrollar miedo a caer. (94 ) En el trabajo de Gagnon sobre población mayor ingresada en Servicios médicos o quirúrgicos, el número de fármacos al ingreso se asociaba con mayor MAC. (95).

Un motivo de estudio sería si el MAC podría mejorar con la reducción de fármacos. No se ha publicado ningún estudio a este respecto. Es fácil pensar que la reducción en determinados fármacos de uso dudoso en el anciano como sedantes pueda ayudar a disminuir el MAC; pero también se plantea si en los casos en los que el paciente tenga depresión conviene o no aumentar la lista con un antidepresivo. Probablemente habría que analizar qué fármacos se asocian más con el síndrome. En nuestro estudio, el análisis bivalente muestra que la toma de diuréticos, de antiagregantes y anticoagulantes, inhibidores de la recaptación de serotonina, benzodiacepinas, y betahistina están asociados con mayor MAC. Los antidepresivos y las benzodiacepinas reflejan la presencia de depresión o ansiedad. La betahistina se relaciona con una mayor prevalencia de síndrome vertiginoso.

Otra de las variables asociadas al MAC fue la **reproducción de síntomas con el ortostatismo**. Con la adopción de la posición ortostática el cuerpo precisa

muchas modificaciones en el control de las tensiones arteriales. Es frecuente que, en estas circunstancias, este movimiento genere mareos e incluso síncope, particularmente entre personas mayores. Además la hipotensión ortostática es un problema frecuente entre la población anciana. Esta variable analizada expone la aparición de mareos, los mismos que los que el paciente refiere de forma habitual, cuando se pone en pie lo cual coincide con disminución de la tensión arterial con una bajada superior a 20 mmHg en la tensión arterial sistólica o 10 en la diastólica. Este dato no ha sido previamente descrito en ningún estudio. Por otro lado, sí que se ha descrito en bastantes estudios el trastorno de la marcha y equilibrio como factor de riesgo. En el estudio de Arfken, indican que la puntuación del equilibrio está definida como el número de veces que mantiene correctamente el equilibrio con posición en paralelo, tandem y semitandem en 10 segundos con los ojos abiertos y cerrados. Esta descripción es diferente a la variable recogida en esta tesis. En la tesis, se recoge más bien el hecho de la reproducción de los mareos y los síncope, más que la observación de la marcha y equilibrio. Lach dice que sentirse inestable se asocia con MAC. Esta variable la define con la pregunta “se ha sentido inestable durante el último año de tal forma que perdiera el equilibrio y pensara que se fuera a caer? La variable se asocia con MAC con un odds ratio de 1,88 (62). El profesor Bruno Vellas refiere que los que sufren trastornos de la marcha y del equilibrio tienen más probabilidad de desarrollar el síndrome. Estos datos fueron sacados del Albuquerque Falls Study (57). La medición del trastorno de la marcha y del equilibrio fue recogido a través del Test de Tinetti. Este test puede recoger en parte la sensación de mareo que se siente cuando el paciente se pone en pie. Existe alguna diferencia dado que en

el test de Tinetti del equilibrio, la persona parte de la situación de sedestación mientras que en esta tesis los pacientes parten de la situación de decúbito y permanecen así durante al menos cinco minutos. Además, en esta tesis, se recoge al mismo tiempo la tensión arterial en decúbito y en bipedestación lo que no se hace en el test de Tinetti. En el trabajo de Kressig, el MAC se asocia con peor realización de actividades funcionales como permanecer de pie a la pata coja o giro de 360° en el mismo sitio. En él, no se recoge el mareo o alteración del equilibrio con el movimiento de levantarse (66). Fletcher observa que el trastorno de la marcha, definido con una pregunta simple, se asocia y mucho al MAC con odds ratio de 5,90 (53).

En resumen, la aparición de síntomas de mareos o síncope al incorporarse desde la posición de decúbito a la de supino acompañado de una reducción de la tensión arterial significativa, compatible con una hipotensión ortostática se asocia con miedo a caerse. El odds ratio es de 2,68. La proporción con MAC pasa del 45% a cerca del 70%. Es, pues, muy indicativo de que la hipotensión arterial está asociada con MAC. La hipotensión ortostática genera por sí misma alteración del equilibrio y probablemente de la marcha y con ello la génesis del miedo a caerse. Entre los estudios realizados no hay analizada la variable de hipotensión ortostática por lo que no se puede comparar con otros resultados publicados.

La última variable asociada es el toma de alfa-bloqueantes y su relación con el MAC. Según el resultado del análisis, solo el 24% de los que tomaban estos fármacos desarrollaban MAC frente al 50% de los que no lo tomaban. La toma

de alfabloqueantes se asocia con un odds ratio de 0,33, con un intervalo de confianza entre 0,13 y 0,83. El análisis de este resultado, que indicaría que los que toman fármacos alfa-bloqueantes tuvieran menor riesgo de tener MAC, no ha sido considerado como un factor claramente asociado dado el bajo número de participantes que lo tomaban, solo 33 de las 383 y casi todos son hombres. El sexo masculino tiene menor prevalencia de este síndrome por lo que, de alguna forma, no se debería considerar como un factor protector. Pese a estar incluido entre los factores asociados no ha sido considerado como un factor relevante.

*Variables asociadas al síndrome de miedo a caerse en el análisis bivalente.*

El análisis multivalente determinó una serie de variables asociadas. Sin embargo había otras que también se asociaban en el bivalente y cuya mención puede ser de ayuda para comprender la asociación entre mareos y síncope y miedo a caer. La toma de diuréticos, de antiagregantes y anticoagulantes, antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, benzodiacepinas, betahistina, haber sufrido menos síncope de repetición, aparición de síntomas con el ejercicio, ortostatismo, movimiento del cuello, referir palpitaciones, acúfenos o deterioro auditivo con los mareos o síncope, sufrir trastorno de ansiedad generalizada, la maniobra de Dix-Hallpike positiva, un hematocrito inferior y un nivel de sodio plasmático superior y, por último, la reproducción de síntomas con la prueba de la mesa basculante se asocian al MAC.

La toma de diuréticos y de anticoagulantes podría relacionarse con un peor estado de salud general. Los diuréticos han sido asociados a la aparición de caídas pero directamente con el MAC. (96,97). No se han localizado estudios que asocien antiagregantes o anticoagulantes con el MAC. Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y benzodiacepinas se asocian con la depresión y la ansiedad ya descritas la primera como factores de riesgo en este estudio. La toma de betahistina se asocia a síntomas vertiginosos que favorecerían el MAC. La aparición de síntomas con el movimiento del cuello también sugiere la presencia de patología vertiginosa que se ha visto involucrada en forma de mareos crónicos. La aparición de síntomas con el ejercicio puede tener relación con la posición siempre o casi siempre de bipedestación. La descripción de palpitaciones también se encuentra asociada y los que las refieren llegan a tener en el 70% MAC respecto al 50% entre los que no lo tienen. La presencia de acúfenos, el deterioro de la audición, la prueba de Dix-Hallpike positiva tiene una asociación similar a las anteriores estando próximos al 70% los pacientes con MAC que lo refieren. Estos síntomas estarían provocados por patología del oído que provoca estos mareos, los cuales se asocian estrechamente con el MAC. El trastorno de ansiedad generalizada también ha sido descrito en varias publicaciones como asociado a MAC (91, 95, 98, 99). Otras variables asociadas fueron un hematocrito inferior (pasando de 40,8 a 41,6) sin que se detectaran estas diferencias en la hemoglobina y un nivel plasmático de sodio inferior (cerca de 140 en los que sufren MAC frente a los 139 de los que no lo tienen). No hay descritas explicaciones a este respecto. Estas variables no adquirieron significación estadística en el análisis multivariante. La



reproducción de síntomas durante la prueba de la mesa basculante o tilt test indica que los pacientes con cuadros vasovagales podrían desarrollar con mayor probabilidad el MAC. Cerca del 70% de los que reproducen síntomas tienen el síndrome.

Esta tesis mantiene su seguimiento. Los pacientes han sido seguidos y están siendo seguidos y en su momento se publicarán los resultados de dichos seguimientos.

## **6. CONCLUSIONES:**

1- En el 74,9% de los pacientes valorados en la consulta específica de Mareos y Síncopes de la Unidad de Geriátrica del Hospital El Bierzo se llegó a un diagnóstico de la causa siguiendo las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología. Todos nuestros pacientes tenían más de 60 años. El porcentaje de diagnósticos alcanzados es cinco veces superior al global de los diagnósticos de pacientes ingresados por síncope en este centro.

2- El 28,4% tenían procesos cuyo diagnóstico pasa por el empleo de la mesa basculante – síncope vasovagales, hipersensibilidad del seno carotídeo e hipotensión ortostática -. Los porcentajes de diagnósticos se estiman en 17,2% para síncope vasovagales, 10,18% para hipotensión ortostática y 1,04% para síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo.

3- Otros diagnósticos como los síncope de causa cardíaca, incluyendo arritmias o cardiopatías estructurales, se observó en el 13,57%, siendo los más frecuentes la enfermedad del seno y los bloqueos auriculoventriculares.

4- En el 18% de los casos se objetivaron más de una causa fundamental o predisponente.

5- Los porcentajes de pacientes en los que no se alcanzó un diagnóstico fueron algo superiores a los de otros estudios. Si bien, en la mayor parte de estas publicaciones se contaba con mejores medios como unidades de síncope

encuadrados en Servicios de Cardiología o Geriátría. Los porcentajes alcanzados en Urgencias eran inferiores.

6- La causa más frecuente de los mareos en esta población mayor eran los síndromes vertiginosos periféricos.

7- El factor analizado a priori más frecuente para llegar a un diagnóstico es el de sufrir mareos de repetición. Del 81% de los pacientes con esta patología van a tener un diagnóstico causal.

8- En esta población, el miedo a caerse, definido mediante pregunta simple, aparece en más de la mitad de los pacientes evaluados, el 55,1%. De ellos más de uno de cada cinco, el 21% deja de salir solos a la calle por el miedo a caerse y el 4,4% restringe las actividades básicas de la vida diaria.

9- Los factores asociados con tener miedo a caerse van a ser el sexo femenino, tener mareos de repetición sin síncope, sufrir depresión, la reproducción de síntomas con el ortostatismo, la edad más avanzada y la toma de mayor número de fármacos.

Como conclusión global cabe señalar que la consulta específica de Mareos y Síncopes para pacientes mayores de la Unidad de Geriátría resulta muy útil en el diagnóstico y tratamiento de estos procesos. Una parte considerable de sus causas precisa de la mesa basculante para su diagnóstico por lo que su valor diagnóstico es patente. Este tipo de consultas especializadas de Geriátría y el

empleo de la mesa basculante debiera incorporarse en el estudio habitual y estandar de los pacientes mayores con mareos y síncope por la alta proporción de diagnósticos, y por ende de tratamientos, que alcanza.

## **7. BIBLIOGRAFÍA:**

1. Rubenstein LZ. Falls in older people: epidemiology, risk factors and strategies for prevention. *Age Ageing*. 2006; 35 Suppl 2:ii37-ii4.
2. Rubenstein LZ, Josephson KR. Falls. En: Kenny RA, Syncope in the Older Patient. Londres: Chapman Hall Medical, 1996; 283-298.
3. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347: 878–885.
4. Ebert RV. Syncope. *Circulation*. 1963; 27: 1148-1155
5. Simon RP. Syncope and Transient Loss of Consciousness. *West J Med* 1975. 123: 164-170.
6. Moss AJ. Classifying and evaluating syncope. *Geriatrics*. 1978; 33(2):103-14.
7. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. "Evaluation and Outcome of Emergency Room Patients with Transient Loss of Consciousness". *Am J Med*. 1982; 73: 15-23.
8. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J*. 2004;25:2054-72.
9. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009; 30:2631-71
10. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope:. *Circulation*. 2006; 113:316-27.
11. NICE guidelines: Transient loss of consciousness in adults and young people. CG109. 2011.

12. Gerlings PG. "Dizziness in older Persons". The Eye, Ear, Nose and Throat Monthly. 1966; 45: 49-54
13. Evans JH. Dizziness. Postgraduate Med J. 1966; 42: 240-246.
14. Victor M, Adams RD. Vahido y Vértigo. En "Harrison's Principles of Internal Medicine" Décima Edición Ed. McGraw-Hill. 1983: 114-117.
15. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, et al. Epidemiology of reflex syncope. Clin Auton Res. 2004; 14(suppl 1): 9-17.
16. Chen LY, Shen WK, Mahoney DW, Hachonsen SJ, Rodeheffer RJ. Prevalence of syncope in a population aged more than 45 years. Am J Med. 2006; 119:1088e1-7
17. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. Am J Cardiol. 2003; 91: 1006-8.
18. Sheldon RS, Serletis A. Epidemiologic aspects of transient loss of consciousness/syncope. En: Syncope and Transient Loss of Consciousness. Multidisciplinary Management, Benditt DG, Brignole M, Raviele A, Wieling W. Ed. Blackwell Futura. 2007.
19. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. Eur Heart J 2006; 27:1965-70.
20. Kenny RA. Introduction. En: Kenny RA, Syncope in the Older Patient. Londres: Chapman Hall Medical, 1996; 1-14.
21. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WP, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study. Stroke 1985; 16: 626-9.
22. Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly, institutionalized population: Prevalence, incidence, and associated risk. Q J Med 1985; 54: 45-54.

23. Kapoor WN. Syncope. N Engl J Med. 2000; 343: 1856-62.
24. Campbell AJ, Rein KJ. Postural hypotension in old age: prevalence, associations and prognosis. J Clin Exp Gerontol. 1985; 7: 163-175.
25. Krahn AD. Value and limitations of ambulatory electrocardiographic monitoring. En: Benditt DG, Brignole M, Raviele A, Wieling W. Syncope and Transient Loss of Consciousness. Multidisciplinary Management. Ed. Blackwell. Massachusetts, 2007: 51-55
26. Krahn AD, Klein G, Yee R, Hoch J, Skanes A. cost implications of testing strategy in patients with syncope. Am J Cardiol. 2003; 92:1231-33.
27. Carlson MD. Síncope. En: Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison Principios de Medicina Interna. Ed McGraw Hill. 2008: 139-144.
28. O'Mara G, Lyons D. Postprandial Hypotension. Clin Geriatr Med 2002; 18: 307-322
29. Aronow WS, Ahn C. Postprandial hypotension in 499 elderly persons in a long-term health care facility. J Am Geriatr Soc. 1994; 42: 930-2.
30. Villavicencio-Chávez C, Miralles R, González P, Cervera A. Hipotensión ortostática e hipotensión postprandial en pacientes ancianos con discapacidad y enfermedades crónicas: prevalencia y factores relacionados. Rev Esp Geriatr Gerontol 2009; 44:12-18.
31. Shibao C, Gamboa A, Diedrich A et al. Acarbose, an alpha-glucosidase inhibitor, attenuates postprandial hypotension in autonomic failure. Hypertension. 2007 50:54-61
32. Schott GD, Macleod AA, Jewitt ED. Cardiac arrhythmias that masquerade as epilepsy. Br Med J 1977, I 1454-7.

33. Smith D, Chadwick D. The misdiagnosis of epilepsy. *BMJ* 2002; 324: 495-6.
34. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick A. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*; 2000; 36:181-4.
35. Robertson DA, Taylor R. Metabolic and endocrine causes of syncope. En: Rose Anne Kenny. *Syncope in Older Patient*. Ed. Chapman and Hall. 1996: 249-265.
36. Racco F, Scoocchini C, Reginelli R et al. La sincope in una popolazione generale: diagnosis etiologica e follow-up. *Minerva Med* 1993; 84: 419-28.
37. Kokturk N, Oguzulgen IK, Demir N, Demirel K, Ekim N. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circ J*. 2005; 69:981–6
38. Chang JT, Morton SC, Rubenstein LZ. Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *BMJ*. 2004; 328 (7441):680.
39. Marks I , Beggington P. Spacephobia; syndrome or agoraphobic variant? *BMJ*.1976; 2:345–7.
40. Murphy J, Isaacs B. The post-fall syndrome. A study of 36 elderly patients. *Gerontology*. 1982; 28:265-70.
41. Tinetti ME, Richman D, Powell L. Falls efficacy as a measure of fear of falling. *J Gerontol* 1990; 45: 239–43.
42. Maki BE, J Holliday PJ, Topper AK. Fear of falling and postural performance in the elderly. *Gerontol A Biol Sci Med Sci*.1991; 46: M123-31.



43. Scheffer AC, Schuurmans MJ, van Dijk N, van der Hooft T, de Rooij SE. Fear of falling: measurement strategy, prevalence, risk factors and consequences among older persons. *Age Ageing*. 2008; 37:19-24.
44. Dutch Guideline Prevention of Falls in the Elderly, 2004.[www.cbo.nl](http://www.cbo.nl)
45. Howland J, Peterson EW, Levin W y cols. Fear of Falling Among the Communit-Dwelling Elderly. *J Aging Health*. 1993; 5: 229-243.
46. Burker EJ , Wong H ,Sloane PD ,Mattingly D, Preisser J ,Mitchell CM . Predictors of fear of falling in dizzy and nondizzy elderly . *Psychol Aging*. 1995; 10:104 –10
47. Franzoni S, Rozzini R, Boffelli S, Frisoni GB, Trabucchi M. Fear of falling in nursing home patients. *Gerontology*. 1994 ; 40 : 38 –44.
48. Arfken CL ,Lach HW ,Birge SJ ,Miller JP . The prevalence and correlates of fear of falling in elderly persons living in the community. *Am J Public Health*. 1994; 84: 565 –70.
49. Cumming , RG , Salkeld , G , Thomas , M , Szonyi , G . Prospective study of the impact of fear of falling on activities of daily living, SF-36 scores, and nursing home admission . *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2000; 55A: M299 –05.
50. Deshpande N, Metter EJ, Bandinelli S, Lauretani F, Windham BG, Ferrucci L, Psychological, Physical, and Sensory Correlates of Fear of Falling and Consequent Activity Restriction in the Elderly. The InCHIANTI Study. *Am. J. Phys. Med. Rehabil*. 2008; 87 354-362.
51. Howland J, Lachman ME, Peterson EW, Cote J, Kasten L, Jette A . Covariates of fear of falling an associated activity curtailment. *Gerontologist*. 1998; 38:549–55.
52. Legters , K . Fear of falling. *Phys Ther*. 2002; 82: 264–72.

53. Fletcher P, Hirdes JP. Restriction in activity associated with fear of falling among community-based seniors using home care services. *Age Ageing*. 2004; 33: 273–279.
54. Martin FC, Hart D, Spector T, Doyle D, Harari D. Fear of falling limiting activity in young-old women is associated with reduced functional mobility rather than psychological factors. *Age and Ageing*. 2005; 34: 281–287.
55. Zijlstra GA, van Haastregt JC, van Eijk JT, van Rossum E, Stalenhoef PA, Kempen GI. Prevalence and correlates of fear of falling, and associated avoidance of activity in the general population of community-living older people. *Age Ageing*. 2007; 36:304-9.
56. Boyd R, Stevens JA. Falls and fear of falling: burden, beliefs and behaviours. *Age and Ageing*. 2009; 38: 423–428.
57. Vellas BJ, Wayne SJ, Romero LJ, Baumgartner RN, Garry PJ. Fear of falling and restriction of mobility in elderly fallers. *Age Ageing*. 1997; 26:189 – 93.
58. Kempen GI, van Haastregt JC, McKee KJ, Delbaere K, Zijlstra GA. Socio-demographic, health-related and psychosocial correlates of fear of falling and avoidance of activity in community-living older persons who avoid activity due to fear of falling. *BMC Public Health*. 2009 2;9:170.
59. Murphy SL, Williams CS, Gill TM. Characteristics associated with fear of falling and activity restriction in community-living older persons. *J Am Geriatr Soc*. 2002; 50:516-20.
60. Austin N, Devine A, Dick I, Prince R, Bruce D. Fear of falling in older women: a longitudinal study of incidence, persistence, and predictors. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55:1598 –603.

61. Gillespie SM, Friedman SM. Fear of falling in new long-term care enrollees. *J Am Med Dir Assoc*. 2007; 8:307-13
62. Lach HW. Incidence and risk factors for developing fear of falling in older adults. *Public Health Nurs*. 2005; 22:45-52.
63. Olmos Zapata P, Abad Mateos MÁ, Pérez-Jara J. Fear of falling in the elderly with recurrent dizziness: a descriptive study. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010; 45:274-7.
64. Perez-Jara J, Enguix A, Fernandez-Quintas JM et al. Fear of falling among elderly patients with dizziness and syncope in a tilt setting. *Can J Aging*. 2009; 28:157-63.
65. Murphy SL, Dubin JA, Gill TM. The development of fear of falling among community-living older women: predisposing factors and subsequent fall events. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003; 58::M943-7.
66. Kressig RW, Wolf SL, Sattin RW et al. Associations of demographic, functional, and behavioral characteristics with activity-related fear of falling among older adults transitioning to frailty. *J Am Geriatr Soc*. 2001; 49: 1456–62.
67. Perez-Jara J, Olmos P, Abad MA, Heslop P, Walker D, Reyes-Ortiz CA. Differences in fear of falling in the elderly with or without dizziness. *Maturitas*. 2012; 73:261-4
68. Kumar A, Carpenter H, Morris R, Iliffe S, Kendrick D. Which factors are associated with fear of falling in community-dwelling older people?. *Age Ageing*. 2014; 43: 76-84.
69. Lawson J, Fitzgerald J, Birchall J, Aldren CP, Kenny RA. Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. *J Am Geriatr Soc*. 1999; 47(1): 12-7.

70. Youde J, Ruse C, Parker S, Fotherby M. High diagnostic rate in older patients attending an integrated syncope clinic. *J Am Geriatr Soc.* 2000; 48:783
71. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Kohn MA, Wells GA. The San Francisco Syncope Rules vs physician judgment and decision making. *Am J Emerg Med.* 2005 23: 782-6.
72. Xia P, Gong XY, Wang J. Syncope induced by acute pulmonary embolism in aged patients: a report of four cases. *Intern Med* 2012; 51: 2631-3.
73. Novak V, Spies JM, Novak P, McPhee BR, Rummans TA, Low PA. Hypocapnia and cerebral hypoperfusion in orthostatic intolerance. *Stroke.* 1998; 29: 1876-81.
74. Davis K, Minaker K, Disorders of Fluid Balance: Dehydration and Hyponatremia. En Hazzard: Principles of Geriatric Medicine and Gerontology (Fourth Edition) 2000: 1429-36.
75. Yeste D, Carrascosa A. Patología del metabolismo del calcio. En: [www.Aeped.es](http://www.Aeped.es) , 2011, 1:177-192.
76. Olde Nordkamp LR, van Dijk N, Ganzeboom KS et al. Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med.* 2009; 27:271-9.
77. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol* 2005; 96:1431–1435.
78. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A et al. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54:1531–1536.

79. Allcock LM, O'Shea D. Diagnostic yield and development of a neurocardiovascular investigation unit for older adults in a district hospital. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2000; 55: M458-62.
80. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial—the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J* 2000;21:935–940.
81. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med* 2001; 111:177–184.
82. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J* 2002; 23:815–820.
83. Disertori M, Brignole M, Menozzi C et al. Evaluation of Guidelines in Syncope Study. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. *Europace*. 2003; 5:283-91.
84. Alboni P, Brignole M, Menozzi C et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1921–1928.
85. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen WK. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc*. 2003; 78:414–420.
86. Shen WK, Decker WW, Smars PA et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation* 2004;110:3636–3645.

87. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A et al. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace*. 2006; 8:644–650.
88. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A et al. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. *Europace*. 2008;10:471–476.
89. Parry SW, Tan MP. An approach to the evaluation and management of syncope in adults. *BMJ*. 2010; 340: 468-473.
90. Planas F, San Vicente L, Planas F et al. Eficacia de un protocolo para el diagnóstico y tratamiento del síncope en una población no seleccionada. *Med Clin (Barc)*. 2012; 138:7-10.
91. Alarcón T, González-Montalvo JA, Otero A. Evaluación de los pacientes con miedo a caídas. ¿El método empleado modifica los resultados? Una revisión sistemática. *Aten Primaria*. 2009; 41:262–2686
92. Hill KD, Schwarz JA, Kalogeropoulos AJ, Gibson SJ. Fear of falling revisited. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996; 77:1025-9.
93. Lachman ME, Howland J, Tennstedt S, Jette A, Assmann S, Peterson EW.. Fear of falling and activity restriction: the survey of activities and fear of falling in the elderly (SAFE). *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 1998; 53:P43-50.
94. Friedman SM, Munoz B, West SK, Rubin GS, Fried LP. Falls and fear of falling: which comes first? A longitudinal prediction model suggest strategies for primary and secondary prevention. *J Am Geriatric Soc*. 2002; 50:1329–35.
95. Gagnon N, Flint AJ, Naglie G, Devins GM. Affective correlates of fear of falling in elderly persons. *Am J Geriatric Psychiatry*. 2005;13:7–14.
96. Blake AJ, Morgan K, Bendall MJ et al. Falls by elderly people at home: prevalence and associated factors. *Age Ageing*. 1988; 17:365–372.

97. Tromp AM, Pluijm SM, Smit JH, Deeg DJ, Bouter LM, Lips P. Fall-risk screening test: a prospective study on predictors for falls in community-dwelling elderly. *J Clin Epidemiol*. 2001; 54: 837–844
98. Alcalde Tirado P. Miedo a caerse. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010; 45:38-44.
99. Man R, Birks Y, Hall J, Torgerson D, Watt I. Exploring the relationship between fear of falling and neuroticism: across - sectional study in community-dwelling women over 70. *Age Ageing*. 2006;35:143–7

#### **IV- APÉNDICE 1 - PUBLICACIONES, COMUNICACIONES A CONGRESOS Y**

##### **ARTÍCULOS PUBLICADOS DERIVADOS DE ESTE TRABAJO**

Esta tesis comenzó la entrada de participantes en el año 2000, un año después de la entrada de la mesa basculante en el Hospital del Bierzo. Como consecuencia de ello, han sido publicados una serie de artículos y abstracts a congresos. Igualmente han aparecido otros artículos que, aún no habiendo sido directamente derivados de los participantes sí que su existencia ha determinado el que se generaran otros estudios derivados. Igualmente se exponen los estudios que citan artículos derivados de esta tesis en revistas de alto impacto en Medline. Por último se exponen revisiones científicas mundiales que han incluido los resultados de artículos de esta tesis, que muestran la trascendencia de la misma en el conocimiento científico de los mareos y síncope en la literatura científica.

Artículos derivados de esta tesis:

- **Javier Perez-Jara**, A.Enguix , J.M. Fernandez-Quintas , B. Gómez-Salvador , R. Baz , P. Olmos , A. Rodríguez , A. Vilches , C.A. Reyes-Ortiz .”Fear of Falling Among Elderly Patients with Dizziness and Syncope in a Tilt Setting”. Canadian Journal on Aging / La Revue canadienne du vieillissement, Volume 28, Issue 02, June 2009, pp 157-163
- **J Pérez-Jara**, A Enguix-Armada, JM Fernández-Quintas, B Gómez Salvador, R Baz, P Olmos-Zapata y LA Rodríguez-Arroyo. Estudio de la evolución del síndrome de temor a caerse entre pacientes mayores con mareos, caídas y



síncopes. Rev Esp Geriatria y Gerontología. 2005. Nov, Vol 40. Supl 2: pag.: 3-10.

- **J Pérez-Jara**. Tratamiento de los síncope neurovasculares en el paciente mayor Geriátrika. 2002. Vol.18; núm. 7: 29-30.

#### **Abstracts enviados a congresos:**

- JM Fernández Quintas, LA Rodríguez Arroyo, R Baz Carranza, B Gómez Salvador, P Olmos Zapata, **J Pérez Jara**. “¿Es útil el empleo de la mesa basculante en el diagnóstico de los mareos y síncope de nuestros mayores?”. XXI Congreso de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. San Sebastián, 17 de Noviembre de 2001.

- Olmos Zapata P, **Pérez Jara J**, Gómez Salvador B, Baz Carranza R, Rodríguez Arroyo LA, Fernández Quintas JM. Síndrome de temor a caerse entre pacientes mayores en una consulta específica de mareos y síncope con mesa basculante XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Murcia, 8 de Junio de 2002.

- **J Pérez-Jara**, JM Fernández, B Gómez, R Baz, P Olmos y LA Rodríguez. May disappear fear of falling? prospective study of evolution of fear of falling in elderly with dizziness, syncope and falls”. VL Congreso Nacional de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Barcelona. 2-5 Julio. 2003.

- **Javier Perez-Jara**, Alfredo Enguix, Jose Fernandez-Quintas , Beatriz Gómez-Salvador, Rosa Baz, Paloma Olmos, Alberto Rodríguez. Fear of falling among elderly with recurrent dizziness and syncope. ProFaNE Network Meeting - Casa Convalescència, Barcelona, Spain-November 13th and 14th 2006\*

- **Javier Pérez-Jara**, Alfredo Enguix , Jose Fernandez-Quintas, Beatriz Gómez-Salvador, Rosa Baz, Paloma Olmos, Alberto Rodríguez. Síndrome de temor a caerse entre pacientes mayores con mareos, caídas y síncope de repetición.

2ª Reunión Nacional SEMEG. Madrid. 25-27 Octubre 2006.

- **Pérez-Jara J**; Rodríguez-Porto López L.; Naviero Rilo, JC, De Dios Mª A..

Determinación del síndrome de miedo a caerse mediante la escala falls efficacy scale-intentional. puntos de corte. 50 Congreso de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología y 29 Congreso de la Sociedad Andaluza de Geriatria y Gerontología. Granada, 4-7 Junio 2008.

- **Pérez-Jara J**, Rois P. Mortalidad a 1 año entre pacientes mayores con mareos, caídas y síncope". XIII Congreso de la Sociedad de Geriatria y Gerontología de Castilla y León. V Reunion de la Sociedad de Geriatria y Gerontología del Principado de Asturias, X Aniversario de la Sociedad de Geriatria y Gerontología de Cantabria. León. Octubre 2008.

- Paloma Olmos, **Javier Pérez-Jara**, Maria Angeles Mateo, Carlos Reyes-Ortiz, P eta Heslop, Sandra Robinson, David Walker. Differences in Prevalence and Risk Factors of Fear of Falling between old people with and without frequent dizziness. East Midland and Trent Falls Symposium. Post Graduate Education Centre Nottingham University Hospitals NHS Trust, (City Hospital Campus). Friday 4 June 2010.

- **J Pérez-Jara** , M Arias, A Helguera, F Cañizares, J Hernández, D Rodríguez , K López, I Porras, B. Alvarez. Análisis de la eficacia del Holter Insertable entre pacientes geriátricos con síncope no explicados.experiencia en el hospital del Bierzo. 6ª Reunión Nacional de la Sociedad Española de Medicina Geriátrica. Pamplona, 24-26 Abril de 2014.

### **Capítulos de libros:**

**J Pérez-Jara.** El anciano con síncope y otras pérdidas transitorias de conocimiento. En: Tratado de Geriatria. Pedro Abizanda. (En prensa) 2014.

**J Pérez Jara.** Síncope y pérdida transitoria de conocimiento en el paciente mayor. En: Tratado de Neuropsicogeriatría. Pedro Gil. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. 2010.

**J Perez Jara,** M Fidalgo: Síncope e hipotension ortostática. "Geriatria en Atención Primaria (4ª Edicion). In: JM Ribera and AJ Cruz Jentoft. Aula Ediciones Medicas 2009.

**J Perez Jara.** Sincope en el paciente mayor. Geryform. 2007.

### **Artículos en prensa diaria:**

**J Pérez Jara.** Ancianos con miedo a caerse. El Pais; Sábado 13 de Octubre de 2007

### **Conferencias en Reuniones Científicas:**

**Javier Pérez Jara** Tratamiento de las patologías cardiovasculares causantes de mareos y síncope en personas mayores. IX Reunión de la Sociedad Castellano-Leonesa de Geriatria y Gerontologia y IV Reunión de la Sociedad de Geriatria y Gerontología del Principado de Asturias. Ponferrada 20 October 2001.

**Javier Pérez Jara.** Mareos y síncope. V Curso de Introducción a la Geriátria para Atención Primaria. XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Geriátria y Gerontología. Murcia, 5-8 June 2002.

**J Pérez Jara.** Curso 2008: Marcha, Equilibrio y Caídas. CASO CLINICO. Escuela Superior de Formación Académica en Geriátria. Segovia 14-16 February. 2008.

**J Perez Jara.** Síncope, Mareos y Vértigos en el anciano (Syncope, dizziness and vertigo in old persons). XIII Congreso de la Sociedad de Geriátria y Gerontología de Castilla y León. León. October 2008.

#### **Citaciones de artículos de esta tesis:**

Se exponen a continuación los artículos que han citado artículos derivados de esta tesis:

1- Olmos Zapata, P., Abad Mateos, M.Á., **Pérez-Jara, J.** Síndrome de temor a caerse en personas mayores de 65 años con mareos de repetición: estudio descriptivo. Revista Española de Geriatria y Gerontologia 2010. Sep-Oct;45(5):274-7.

2- Zanni, G.R Coping successfully with aging. Consultant Pharmacist 2010 Aug; 25(8) : 476-80, 487-91.

3- de Moraes, S.A., Soares, W.J.S., Rodrigues, R.A.S., (...), Ferriolli, E., Perracini, M.R. Dizziness in community-dwelling older adults: A population-based study. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology 2011, Nov-Dec;77(6):691-9

- 4- Vilches-Moraga, A., Paling, D., Akram, Q., O. Atkinson, J. Staniland, E. Paredes-Galana, C. Rodriguez-Pascuala, Pérez-Jara, J. Midodrine hydrochloride in the management of older adults with neurocardiogenic syncope and orthostatic hypotension: A prospective observational study. *European Geriatric Medicine* 2012; Vol 3, (5): 295–298
- 5- Perez-Jara J, Olmos P, Abad MA, Heslop P, Walker D, Reyes-Ortiz CA. Differences in fear of falling in the elderly with or without dizziness. *Maturitas*. 2012 Nov;73(3):261-4.
- 6- Tuunainen E, Rasku J, Jantti P, Pykko I. Risk factors of falls in community dwelling active elderly. *Auris Nasus Larynx* 2014 volume 41, issue 1, year 2014, pp. 10 – 16

**Revisiones que citan a artículos de esta tesis:**

- 1- Alrwaily, M., Whitney, S.L. Vestibular rehabilitation of older adults with dizziness. *Otolaryngologic Clinics of North America* 2011 Apr;44 (2): 473-96
- 2- Barin, K., Dodson, E.E. Dizziness in the elderly. *Otolaryngologic Clinics of North America* 2011 Apr;44(2):437-54

## **V- APÉNDICE 2- GLOSARIO Y DEFINICIONES**

### DEFINICIONES:

- **PÉRDIDA TRANSITORIA DE CONOCIMIENTO:** Son bruscas, de corta duración y con recuperación espontánea. Pueden ser sincopales o no sincopales.
- **SÍNCOPE:** Es un síntoma transitorio, autolimitado a pérdida de conciencia que generalmente conduce a una caída. La aparición del síncope es relativamente rápida, y la recuperación posterior es espontánea, completa y habitualmente rápida. El mecanismo subyacente es una hipoperfusión cerebral relativamente abrupta
- **MAREO:** Sensación ambigua de alteración de la estabilidad con alteración de la normal entrada de información visual. Implica la pérdida de la percepción espacial normal.
- **VÉRTIGO:** Ilusión de movimientos habitualmente rotatorios del paciente o de lo que le rodea. Suele acompañarse de síntomas vegetativos, inestabilidad y nistagmus e implica alteración del sistema vestibular central o periférico.
- **PRESÍNCOPE:** Sensación de pérdida inminente de conciencia que suele acompañarse de síntomas vegetativos. Corresponden a los síntomas prodrómicos del síncope, pero que no se sigue con la pérdida de conocimiento. Hay muchas dudas de que éste término incluya los mismos causantes que el síncope

- DROP ATTACK: Pérdida de tono postural con caída brusca sin pérdida de conocimiento. Término en revisión.

## **VI- APÉNDICE 3: ASPECTOS FUTUROS DE DESARROLLO EN ESTE**

### **AMBITO**

Una consulta especializada ayuda en el diagnóstico de estas patologías. Hay nuevos campos de actuación que van a mejorar el diagnóstico y tratamiento de los síncope y de los mareos.

El empleo del Holter insertable, en fases más iniciales del estudio del síncope va a ir aplicándose con mayor frecuencia. Múltiples estudios confirman su utilidad y su coste-eficacia. La utilidad, especialmente en el área de síncope de perfil cardiogénico de repetición es altamente satisfactoria.

Para la mejora del estudio de los trastornos de la marcha así como para el estudio de la mejoría de los síntomas en mareos se está desarrollando varios modelos de acelerómetros que van a medir las variaciones de la marcha así como las variaciones en los tiempos de estancia de pie y de actividad. Se está desarrollando dos tipos de acelerómetros. También se espera conseguir la inclusión de un electromiógrafo que permita medir la actividad de los músculos.



## **RESUMEN:**

### **“ANÁLISIS DE LOS MAREOS Y SÍNCOPES EN UNA CONSULTA EXTERNA ESPECÍFICA DE GERIATRÍA CON EL APOYO DE LA MESA BASCULANTE”**

#### **INTRODUCCIÓN:**

Una de cada tres personas mayores se cae cada año y esa misma proporción es la observada para el síndrome de miedo a caerse en esta población. El síncope representa del 1 al 3% de todas las urgencias atendidas en un hospital general y alcanza el 1-6% de todos los ingresos hospitalarios independientemente de la edad. el estudio de estas patologías no consigue alcanzar un diagnóstico preciso en una amplia parte de los pacientes, particularmente los mayores.

#### **OBJETIVOS:**

Analizar la eficacia de la consulta específica de mareos y pérdidas transitorias de conocimiento de Geriátrica en el diagnóstico y posterior tratamiento de las personas mayores derivadas con apoyo de mesa basculante. Análisis de la incidencia del síndrome de miedo a caerse en esta población.

#### **MATERIAL Y MÉTODOS:**

Estudio prospectivo transversal. Se incluyeron 383 pacientes mayores de 60 años del área de salud del Bierzo (León) con mareos de repetición o pérdidas

transitorias de conocimiento que habían requerido asistencia médica especializada siendo derivados de Urgencias o consultas externas de Neurología, Cardiología, Medicina Interna o Atención Primaria entre los años 2000 y 2009. Fueron excluidos los pacientes con mareos únicos, que no podían realizar las pruebas complementarias o completar el protocolo. El análisis estadístico se realizó a través de las pruebas de chi-cuadrado, t de Student o U de Mann-Whitney y el análisis multivariante sobre las variables de conseguir un diagnóstico o de factores asociados a miedo a caerse se hizo a través de una regresión logística.

#### RESULTADOS:

Se llegó a un diagnóstico en 287 pacientes, el 74,9%. El número de pacientes a los que se les diagnosticó patologías detectadas en las pruebas con la mesa basculante fue de 10,18% para hipotensión ortostática, 17,2% para síncope vasovagal y 1,04 para síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo; por lo que el 28,4% de los diagnósticos se realizaron gracias a la mesa basculante.. El único factor relacionado con llegar a un diagnóstico fue el sufrir mareos de repetición. El síndrome de miedo a caerse aparece en el 55,1% de esta población. El sexo femenino, empleo de alfabloqueantes, haber sufrido algún síncope, tener depresión, reproducir síntomas con el ortostatismo, mayor edad y mayor número de fármacos se asocian con el miedo a caerse.

#### CONCLUSIONES:

Una consulta de Geriatria especializada en mareos y pérdidas transitorias de conocimiento con apoyo de la mesa basculante permite alcanzar una tasa muy

elevada de diagnósticos y sus subsiguientes tratamientos. Más de la mitad de los participantes desarrollaron miedo a caerse.

## **SUMMARY**

### **“ANALYSIS OF DIZZINESS AND SYNCOPES IN A SPECIFIC GERIATRIC OUT-PATIENT CLINIC WITH THE SUPPORT OF A TILT TABLE”**

#### **BACKGROUND:**

One in three old people falls each year and same proportion is observed to the fear of falling. Syncope and transient loss of consciousness mean between 1-3% of all the attended in a general hospital casualties and reach 1-6% of all the hospital admitted patients. Deep diagnosis of these pathologies is not reached through the investigations in a high proportion of patients, mainly older patients.

The causes of the transient loss of consciousness are multiple. They can be classified as syncope and non-syncopal transient loss of consciousness. Syncope may be classified as well in orthotatic hypotension, neurocardiogenic syncope that includes vasovagal syncope, situational syncope and carotid sinus hypersensitivity syndrome; cardiac causes, that include structural causes and arrhythmias, and cerebrovascular causes that include subclavian steal syndrome. Non-syncopal transient loss of consciousness may be caused by epileptic crisis, hypoglycaemia, infections, hypoxemia, psychiatric conditions and other metabolic disorders. Dizziness is a frequent symptom in old people and may be caused by vertigo and other rotatory feeling, cerebral or cardiac origin. Fear of falling is a patient's loss of confidence in their own abilities to keep balance and may reach thirty percent of the old population.

General evaluation must be directed to determine if the patient has a syncope or other types of transient loss of consciousness; the risk stratification for cardiac cause, and to investigate the aetiology of the transient loss of consciousness. It is developed by clinical history and examination, laboratory test, electrocardiogram, and test like ambulatory monitor of the cardiac frequency (Holter) , echocardiogram, stress test, tilt test, electrophysiologic study and other tests.

#### AIMS:

The main aim is to analyse the efficacy of a specific geriatric out-patient clinic for dizziness and transient loss of consciousness in reaching diagnosis and subsequent treatment of studied older patients with the help of tilt table. Other aim is to analyse associated factors from clinical history, complementary test and results from tilt bed to reaching a diagnosis. To analyse the prevalence and risk factors for fear of falling in these patients is a secondary aim.

#### METHODS:

This is a prospective cross-sectional study. 383 over 60 years old patients with recurrent dizziness and single or multiple transient loss of consciousness who had seek for specialized medical assistance between the years 2000 and 2009 were included. They were sent from other Departments as Emergency Department, Neurology, Cardiology, Internal Medicine or Primary Care between the years 2000 and 2009. Patients with age under 60, single dizziness or with symptoms not clearly defined as dizziness, those unable to complete the

protocol or to do the complementary test, those unable to walk were excluded. Protocol included demographic data, medication, symptoms and data from clinical history as type of dizziness or syncope, tinnitus, vertigo, neurologic signs, depression, anxiety, falls, fear of falling, Romberg and Dix-Hallpike manoeuvre, tilt bed studies about orthostatic hypotension, tilt test and carotid sinus massage, laboratory test, blood cell count, electrocardiogram and chest X-ray and other test when appropriated. Statistical analysis was developed through chi-square, Student t, o Mann-Whitney U test and multivariate through logistic regression.

Diagnosis of the dizziness and transient loss of consciousness was determined as orthostatic hypotension if systolic blood pressure is below 20 mmHg or diastolic blood pressure below 10 mmHg with symptoms reproduction; vasovagal syncope if there is a reduction in blood pressure over 50 mmHg or below 90 mmHg in presence of symptoms; carotid sinus hypersensitivity syndrome if there is a systole over 3 seconds with reproduction of symptoms when the carotid sinus massage is on; situational syncope; severe anaemia, hypoglycaemia, hypoxemia, hyper o hypocapnia, hyper o hypocalcaemia, intercurrent infectious process; structural cardiac diseases; concurrent arrhythmias o changes in electrocardiogram or Holter; epileptogenic focus related with symptoms; vertigo; depression o anxiety disorders for psychiatry cause or neurologic signs or symptoms for neurologic cause.

## RESULTS:

Diagnosis was reached in 287 (74.9%) of the patients. Tilt table detected orthostatic hypotension in 10.18%, vasovagal syncope in 17.2% and 1.04% for carotid sinus hypersensitivity syndrome, so 28.4% of the whole diagnosis.

Cardiac causes were observed in 13.6% of the cases with 16 sinus node dysfunction, 5 symptomatic bradycardia, 10 auriculoventricular block, 5 supraventricular tachyarrhythmias, 3 ventricular arrhythmias, 1 digoxin intoxication, 10 paroxysmal atrial fibrillation, 1 pacemaker dysfunction and 1 severe aortic stenosis. Other causes are vertigo (20.1%), depression and anxiety disorders (15.4%), epileptic and neurologic origin (4.4%), situational syncope (0.78%) and infections (2.3%). Multiple diagnostics were observed in 18% of all participants.

Recurrent dizziness (OR=3.12) and taking alpha blockers (OR=0.54) were the only factors associated to reach a diagnosis.

Fear of falling appears in 55.1% of this population. 22.1% has restriction to go out and 4.4% has restriction to doing basic activity of daily living due to fear of falling. Female sex (OR=0.51 CI 0.32-0.81),  $\alpha$ -blockers (OR=0.33; CI: 0.14-0.82), having any syncope (OR=0.57; CI: 0.35-0.92), depression (OR=2.15; CI: 1.20-3.86), reproduction of symptoms with standing (OR=1.73; CI: 1.06-2.83), older age (OR=0.96; CI: 0.92-0.99) and higher number of medication (OR=0.90; CI: 0.82-0.99) are associated with fear of falling.

## DISCUSSION:

This research includes one of the most numerous samples among published articles about old people with dizziness and transient loss of consciousness. The efficacy in reaching a diagnosis is slightly under proportion from articles from Syncope Units and gets three quarters of the participants. The usefulness of tilt table reaches a lower proportion compared to other published studies in neurocardiogenic syncope. Having dizziness is the only factor related to reach a diagnosis in this research. More than 52% of the participants develop fear of falling. This proportion is very high for community dwelling elderly comparing with the published prevalence in many articles. Some variables were associated with fear of falling as being female, depression, older age, taking more medications, reproduction of symptoms with tilt table, having dizziness but not syncope, not taking alpha-blockers. Many of these have been previously described.

## CONCLUSIONS:

- Around 75% of patients with transient loss of consciousness or dizziness got the diagnosis of the causes in the syncope and dizziness out-patient geriatric clinic of the Hospital del Bierzo.
- Use of the tilt table for diagnosis vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity syndrome and orthostatic hypotension was necessary for 28,4% of the all diagnosis.
- Cardiac syncope as structural cause or arrhythmia was observed in 13,57%. Sinus node dysfunction or auriculoventricular block were the most frequent causes.



- Multiple causes were observed in 18% of the cases.
- The proportion of patients who can not get a diagnosis was higher than other studies; although in most of these publications there was specific Syncope Units included fitted in Cardiology or Geriatrics Services. The percentages for Emergency Departments were lower.
- Having recurrent dizziness is the factor associated with reaching a diagnosis. 81% of these patients will reach it.
- Fear of falling, defined by single question, appear in more than half of the patients, 21% stopped going out alone and 4,4% stopped doing basic activities of the daily living. Risk factors for fear of falling in these patients were female sex, older age, depression, taking more medications, reproduction of symptoms with standing up and having dizziness but not syncope,

In general, a specific dizziness and syncope geriatric out-patient clinic with tilt table may reach high proportions of diagnosis and subsequent treatments. Tilt table is useful in diagnosis and treatment of these processes. More than half of the patients with these pathologies developed fear of falling.